TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Dr A. CANTONNET



PARIS
G. STEINHEIL, ÉDITEUR
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

TITRES

Interne des hôpitaux de Paris (1902).

Lauréat de l'Assistance Publique (Prix Buriaud, 1902).

Docteur en médecine (1905).

Lauréat de la Faculté (Médaille d'argent. Thèse, 1905).

Chef de clinique adjoint a la clinique ophtalmologique de la Faculté (1905).

Chef du laboratoire de la clinique ophtalmologique de la Faculté (1906).

Chef de clinique ophtalmologique de la Faculté (1908).

Chargé de conférences a l'Institut de Médecine coloniale (1909).
(en suppléance de M. le Professeur de Lapersonne).

Membre correspondant de la Société anatomique (1904).

Membre de la Société française d'ophtalmologie (1906).

Membre (1907) et Secrétaire (1908, 1909, 1910) de la Société d'ophtalmologie de Paris.

ENSEIGNEMENT

Cours à la Clinique Ophtalmologique de la Faculté.
(HOTEL-DIEU).

COURS ÉLÉMENTAIRE (COURS DE VACANCES)
(1905, 1906, 1907, 1908).

COURS PRATIQUE (ENSEIGNEMENT DE PREMIER DEGRÉ)
(1905, 1906, 1907, 1908, 1909).

COURS DE PERFECTIONNEMENT (ENSEIGNEMENT DE SECOND DEGRÉ)
Anatomie pathologique et bactériologie oculaires
Technique thérapeutique oculaire
(1906, 1907, 1908, 1909, 1910).

Conférences à l'Institut de Médecine Coloniale.

(EN SUPPLÉANCE DE M. LE PROFESSEUR DE LAPERSONNE).
Maladies des yeux dans les pays chauds
(Novembre-Décembre 1909).

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

LISTE CHRONOLOGIQUE

1. **Tuhercule protubérantiel. Granulie de la convexité. Troubles oculaires. Mort subite** (en collaboration svec M. Boidin). *Société anatomique*, 4 svril 1903.
2. **La tache de Mariotte et la « région de Mariotte » chez le myope.** *Archives d'ophtalmologie*, 15 août 1903.
3. **Essai de traitement du glaucome par les substances osmotiques.** *Archives d'ophtalmologie*, 15 janvier 1904.
4. **Variations de volume de l'œil, sain ou glaucomateux, sous l'influence des modifications de la concentration moléculaire du sang.** *Archives d'ophtalmologie*, 15 avril 1904.
5. **Le rôle des chlorures en pathologie** (en collaboration avec M. Hallion). *Archives générales de médecine*, 26 svril 1904.
6. **Variations de volume de l'œil sous l'influence des modifications de l'équilibre moléculaire du sang** (en collaboration avec M. Lœper). *Société de biologie*, 30 avril 1904.
7. **Deux cas de goitre exophtalmique fruste avec troubles psychiques (torticolis mental et psychasthénie).** *Société de neurologie*, 2 juin 1904.
8. **Sarcome pseudo-fluctuant de la parotide.** *Société anatomique*, 10 juin 1904.
9. **Contribution à l'étude des échanges osmotiques entre les humeurs intra-oculaires et le plasma sanguin.** Thèse de doctorat, Paris, 5 svril 1905.
10. **Paralysies des mouvements associés des yeux et leurs dissociations dans les mouvements volontaires et automatico-réflexes** (en collaboration avec M. Taguet). *Revue neurologique*, 15 avril 1906.
11. **Paralysie fugace de l'élévation.** *Congrès de la Société française d'ophtalmologie de Paris*, 9 mai 1906.
12. **L'hémianopsie bi-temporale dans les fractures de la hase du crâne** (en collaboration avec M. Coutela). *Archives générales de médecine*, 1905, n° 35.
13. **La « région de Mariotte » et le pronostic de la myopie.** *Archives d'ophtalmologie*, 15 juin 1906.
14. **Hémiplégie avec paralysie de la 3e paire du même côté et troubles sphinctériens.** *Société de neurologie*, 5 juillet 1906.
15. **Sarcome de la hase du crâne** (en collaboration avec M. Coutela). *Société anatomique*, 13 juillet 1906.
16. **La région papillo-maculaire et la périmétrie des couleurs dans le décollement rétinien.** *Archives d'ophtalmologie*, 15 soût 1906.
17. **Les migrations secondaires du cristallin luxé sous la conjonctive.** *Société d'ophtalmologie de Paris*, 6 novembre (M. le professeur de Lapersonne, rapporteur), et *Archives d'ophtalmologie*, 15 décembre 1906.

18. **Anévrisme artério-veineux spontané de l'orbite** (en collaboration avec M. Cerise). *Société d'ophtalmologie de Paris*, 4 décembre 1906.
19. **Épithélioma de l'orbite** (en collaboration avec M. Monthus). *Société d'ophtalmologie de Paris*, 9 avril 1907.
20. **Les éléments figurés du sang et le diagnostic étiologique des iritis** (en collaboration avec M. Terrien). *Congrès de la Société française d'ophtalmologie*, 8 mai, et *Archives d'ophtalmologie*, 15 mai 1907.
21. **Tabes juvénile avec complications oculaires.** *Société d'ophtalmologie de Paris*, 4 juin 1907.
22. **Ataxie des muscles oculo-moteurs et paralysies oculaires dans un cas de tabes juvénile.** *Société de neurologie*, 6 juin 1907.
23. **Cas particulier de strabisme divergent fonctionnel.** *Société d'ophtalmologie de Paris*, 2 juillet 1907.
24. **Cas particulier de strabisme sursumvergent fonctionnel.** *Société d'ophtalmologie de Paris*, 8 octobre 1907.
25. **Paralysie de l'élévation des globes oculaires pour les mouvements volontaires, avec intégrité des mouvements automatico-réflexes** (en collaboration avec M. Landolt). *Société de neurologie*, 7 novembre 1907.
26. **Les manifestations oculaires du tabes juvénile.** *Archives d'ophtalmologie*, 15 novembre 1907.
27. **Syndrome oculo-sympathique incomplet, seul symptôme clinique d'un anévrisme aortique.** *Société d'ophtalmologie de Paris*, 14 janvier 1908.
28. **Sarcome kystique du cervelet** (en collaboration avec M. Coutela). *Société de neurologie*, 2 avril 1908.
29. **Angiome caverneux de l'orbite opéré 19 ans auparavant. Atrophie optique** (en collaboration avec M. Offret). *Société d'ophtalmologie de Paris*, 7 avril 1908.
30. **Solution chlorurée isotonique aux larmes pour lavages et bains de l'œil.** *Congrès de la Société française d'ophtalmologie*, 5 mai, et *Archives d'ophtalmologie*, 15 mai 1908.
31. **Formules de collyres isotoniques aux larmes.** *Archives d'ophtalmologie*, 15 octobre 1908.
32. **Stase papillaire due vraisemblablement à un anévrisme intracranien** (en collaboration avec M. Velter). *Société d'ophtalmologie de Paris*, 3 novembre 1908.
33. **Les collyres isotoniques.** *Presse médicale*, 9 décembre 1908.
34. **Nævus de la face avec vascularisation anormale de la conjonctive et de l'iris** (en collaboration avec M. Duverger). *Société d'ophtalmologie de Paris*, 2 mars 1909.
35. **Ulcère cornéen grave au cours d'une méningite cérébro-spinale, guéri par des instillations de sérum antiméningococcique de Dopter.** *Société d'ophtalmologie de Paris*, 6 avril 1909.
36. **Mouvements involontaires d'élévation palpébrale, associée à ceux de la mâchoire et de la face.** *Archives d'ophtalmologie*, 15 avril 1909.
37. **La sérothérapie locale dans les infections oculaires.** *Presse médicale*, 29 mai 1909.
38. **L'inégalité pupillaire latente chez les basedowiens.** *Société de neurologie*, 1[er] juillet 1909.
39. **Sporotrichose-palpébro conjonctivale.** *Presse médicale*, 31 juillet 1909.
40. **Les atrophies optiques partielles dans les fractures de la base du crâne.** *Revue de chirurgie*, 10 août 1909.
41. **L'inégalité pupillaire latente dans la tuberculose pulmonaire.** *Journal de médecine interne*, 30 août 1909.

42. **Essai sur les fixateurs isotoniques en histologie oculaire.** *Archives d'ophtalmologie*, 15 septembre 1909.
43. **L'inégalité pupillaire latente dans les affections organiques du système nerveux** (en collaboration avec M. Touchard). *Revue de neurologie*, 15 septembre 1909.
44. **L'épreuve de la « mydriase provoquée » et l'inégalité pupillaire.** *Presse médicale*, 17 novembre 1909.
45. **Signe d'Argyll Robertson unilatéral avec coexistence, du même côté, d'un syndrome oculo-sympathique incomplet** (en collaboration avec M. le professeur de Lapersonne). *Société de neurologie*, 2 décembre 1909.
46. **L'analgésie régionale dans la chirurgie des paupières et de l'appareil lacrymal** (en collaboration avec M. Chevrier). *Gazette des hôpitaux*, 7 décembre, et *Archives d'ophtalmologie*, 15 décembre 1909.
47. **Hémianopsie homonyme latérale par tumeur hypophysaire sans acromégalie** (en collaboration avec M. le professeur de Lapersonne). *Société de neurologie*, 6 janvier 1910.
48. **Les dissociations du syndrome de Claude Bernard-Horner selon le siège des lésions** (en collaboration avec M. Laignel-Lavastine). *Gazette des hôpitaux*, 15 février 1910.
49. **Les troubles visuels produits par les tumeurs de l'hypophyse sans acromégalie** (en collaboration avec M. le professeur de Lapersonne). *Archives d'ophtalmologie*, 15 février 1910.
50. **Cataractes chez une malade atteinte de myxœdème et de tétanie.** *Société de neurologie*, 10 février, et *Archives d'ophtalmologie*, 15 mars 1910.
51. **Polioencéphalite et segmentite antérieure syphilitiques.** *Société d'ophtalmologie de Paris*, 5 avril 1910.
52. **Hémianopsie par ramollissement localisé de la bandelette optique au cours d'une méningite aiguë.** *Archives d'ophtalmologie*, 15 avril 1910.
53. **Manuel de Neurologie oculaire** (en collaboration avec M. le professeur de Lapersonne), 368 pages, 106 figures. Masson et Cie, éditeurs, 1910.
54. Chapitre « **Examen clinique et Séméiologie de l'appareil oculaire** » (en collaboration avec M. Lereboullet), in *Manuel des Maladies du système nerveux*, de MM. Debove, Achard et Castaigne (*sous presse*). Masson et Cie, éditeurs.
55. Article « **Hémianopsie** » (en collaboration avec M. Lereboullet), dans le chapitre « *Les grands syndromes cérébraux* » in *Manuel des Maladies du système nerveux*, de MM. Debove, Achard et Castaigne (*sous presse*). Masson et Cie, éditeurs.
56. **Observations in thèses :**
    De Maillasson (Paris, 1905).
    Laporte (Paris, 1905).
    Bayard (Toulouse, 1906).
    Raoulx (Paris, 1907).
    Coutela (Paris, 1908).
    Cerise (Paris, 1908).
    Beaujeu (Paris, 1908).
    Julin (Paris, 1909).
    Prieur (Paris, 1909).
    Méric de Bellefon (Paris, 1910).
    Coillot (Paris, 1910).
    Odoul (Paris, 1910).

EXPOSÉ ANALYTIQUE

I. — PATHOLOGIE GÉNÉRALE

A. — ECHANGES MOLÉCULAIRES ET LEURS VARIATIONS

Le rôle des chlorures en pathologie (avec M. Hallion) (n° 5) (1).

Cette étude constitue une revue d'ensemble du rôle que jouent les chlorures dans l'économie.

A l'état normal, le NaCl, 1°, par cela que ses molécules abondent dans les humeurs, est un facteur important des phénomènes osmotiques, consistant en des déplacements d'eau ; 2°, par cela que ses molécules sont relativement très diffusibles, est un important correcteur des variations osmotiques.

A l'état pathologique, le NaCl a une action chimique sur les élaborations stomacales, une action antitoxique, vis-à-vis des bromures en particulier (Richet et Toulouse) ; mais son rôle le plus important est un rôle osmotique.

La pathogénie de l'œdème, établie, d'une part, sur les variations de la teneur en chlorures de la sérosité épanchée, d'autre part, sur la connaissance du mécanisme régulateur de la composition du sang, nous apparaît alors comme relativement simple. L'œdème est un des grands processus pathologiques : le sang, dont la composition doit rester invariable, se décharge dans les divers réservoirs lymphatiques des molécules et de l'eau en excès ; il y a donc, non pas un œdème, mais des œdèmes ; ils sont interstitiels ou cavitaires, ceux-ci atteignant le péritoine, le péricarde,

(1) Les numéros entre parenthèses renvoient à la liste chronologique des travaux.

la plèvre, la vaginale, les synoviales, la séreuse sous-arachnoïdienne, les cavités labyrinthiques ou oculaires.

La constatation de l'un quelconque de ces œdèmes devra faire rechercher l'état des émonctoires. Leur hypofonctionnement est, en effet, une des causes principales de l'élimination défectueuse des chlorures. La rétention chlorurique est le plus souvent d'origine rénale, mais non toujours; la rétention au cours des pyrexies, ainsi que la *crise* survenant à la défervescence, le prouve assez.

Cette étude se termine par l'exposé des régimes hypochloruré et déchloruré, et par celui des contre-indications aux injections massives de sérum artificiel.

Variations du volume de l'œil sous l'influence des modifications de l'équilibre moléculaire du sang (avec M. Lœper) (n° 6).

Afin de juger de l'influence que peuvent avoir sur les humeurs intraoculaires les variations de la concentration moléculaire du sang, nous avons produit ces variations soit par la ligature des pédicules rénaux, soit par des injections intra-veineuses ou sous-cutanées.

Le sang est ainsi modifié dans son degré de dilution; mais aussitôt il rétablit son équilibre moléculaire, en attirant de l'eau des réservoirs lymphatiques ou, au contraire, en y déversant l'eau qu'il peut contenir en excès. L'œil se comporte à ce point de vue comme une véritable cavité lymphatique.

Il est difficile de mesurer exactement la tension oculaire, aussi nous sommes nous adressés à des lapins jeunes, dont la coque sclérale est encore extensible; nous mesurions ainsi le volume du globe et non la tension: en réalité, nous ne mesurions que la surface de la cornée, au moyen d'un fil étendu entre deux pinces, d'une extrémité à l'autre du diamètre horizontal de la cornée; ce procédé est très suffisamment précis lorsque les variations de volume de la cornée ont quelque importance.

Effet de la ligature des pédicules rénaux. — Les effets produits sur l'œil sont tantôt nuls (chez 3 lapins), tantôt marqués par une diminution légère du volume (chez 2 lapins).

L'influence produite par l'exclusion des reins sur les effets des injections consécutives consiste surtout en une diminution de durée du cycle des oscillations, particulièrement lorsqu'il s'agit d'injections hypertoniques.

Courbes des oscillations de volume. — Pour plus de clarté nous schéma-

tisons dans la figure 1 les types de courbes d'oscillations. Le type C (diminution, puis augmentation de volume) est le plus fréquent; le type F n'est pas très rare; les types A et E sont exceptionnels.

NIVEAUX	Type A	Type B	Type C	Type D	Type E	Type F
Montée Équilibre Descente						

Fig. 1. — Variations de volume de l'œil.

Vitesse des oscillations. — Si l'on compare les expériences entre elles, il est facile de voir que les plus longues sont les injections sous-cutanées de NaCl isotonique (36 heures), puis les injections sous-cutanées de NaCl (6 heures); les injections sous-cutanées de sulfate de soude et de glucose isotoniques, les injections sous-cutanées hypertoniques de sulfate de soude et intra-veineuses isotoniques ont une durée moyenne de 4 à 5 heures; les plus rapides sont les sous-cutanées de glucose hypertonique, les intra-veineuses de NaCl hypertonique avant et après la ligature du rein et isotonique avant la ligature.

Influence de la concentration de la solution. — Les solutions hypertoniques ont fait osciller l'œil plus vite que les solutions isotoniques de même nature; cette remarque s'étend aussi bien aux solutions intra-veineuses que sous-cutanées.

Influence de la nature du produit injecté. — Le NaCl, qu'il soit isotonique ou hypertonique, a fait osciller l'œil bien plus lentement que les solutions équivalentes de sulfate de soude et de glucose. Si l'on se rappelle que, parmi les solutions hypertoniques injectées sous la peau, le sulfate de soude et le glucose congelaient à — 1°,20, tandis que le NaCl congelait à — 4° environ et que, malgré cette différence de concentration, le NaCl a encore agi moins vite que les deux autres substances, on est forcé d'admettre que ce retard est dû à la nature même du NaCl et non pas à son taux de concentration moléculaire. L'explication en est peut-être dans ce fait qu'il est une substance indispensable aux échanges osmotiques entre nos diverses humeurs, tandis que les deux autres substances ne sont dans l'organisme qu'à l'état de traces.

Influence du lieu de l'injection. — Vitesse plus grande par l'injection intra-veineuse que par l'injection sous-cutanée; l'écart semble être le même.

Ces expériences montrent que le sang tend à rétablir son équilibre moléculaire rompu, en utilisant les espaces lymphatiques comme des réservoirs à deux fins : pour y prendre de l'eau ou pour l'y rejeter.

La cavité oculaire est une cavité lymphatique ; elle joue donc vis-à-vis du sang le même rôle que les autres espaces lymphatiques ; mais, différenciée pour une fonction de relation de premier ordre, elle a en elle-même des appareils de défense et de régulation qui la protègent et lui permettent d'être mieux qu'un simple trop-plein annexé au système sanguin.

Variations du volume de l'œil, sain ou glaucomateux, sous l'influence des modifications de la concentration moléculaire du sang (n° 4).

Ces expériences ont été faites pour comparer le mode de réaction, vis-à-vis des injections iso ou hypertoniques, avant ou après la ligature des artères rénales, des deux yeux, dont l'un était laissé sain et l'autre rendu glaucomateux par grattage de l'angle irido-kératique (procédé de Bentzen).

Ce dernier œil, privé d'une partie de ses moyens de défense et déjà troublé dans son équilibre moléculaire, réagit dans le même sens, mais de façon bien plus accentuée que l'œil resté sain. Il résiste moins aux perturbations osmotiques de voisinage (celles qui sont produites dans le sang) ; il est plus passif vis-à-vis d'elles et se rapproche de la passivité à cet égard des œdèmes interstitiels.

Il y a là un point intéressant à retenir au sujet de la pathogénie du glaucome : un œil porteur de lésions locales résiste moins bien qu'un œil sain aux troubles de l'équilibre moléculaire du sang. Il est donc indispensable d'étudier l'état du sang et des émonctoires dans le glaucome.

Essai de traitement du glaucome par les substances osmotiques (n° 3).

L'étude de la pathogénie des œdèmes et du rôle qu'y jouent les chlorures, d'une part, les résultats expérimentaux que nous venons d'exposer, d'autre part, nous ont amené à une conception pathogénique du glaucome primitif, que nous détaillons un peu plus loin (V. thèse).

Si, sans insister davantage pour le moment, nous considérons le glaucome primitif comme un œdème un peu spécial des humeurs intra-oculaires, nous posons deux problèmes cliniques : Quel est l'état de fonctionnement

des émonctoires dans le glaucome ? Quelle influence thérapeutique pourront avoir sur l'œil les modifications que nous apporterons aux échanges osmotiques entre le sang et ses annexes lymphatiques, autrement dit, à la teneur en chlorures de l'organisme ?

Comment fonctionnent les émonctoires dans le glaucome ? Il est difficile de juger de la quantité d'eau et de chlorures éliminés par l'intestin ou la peau ; mais pour le rein la chose est facile ; l'épreuve de l'élimination du bleu de méthylène, fort intéressante en soi, n'a pas grande valeur ici, car il y a fréquemment dissociation dans l'élimination des diverses substances. Il faut donc rechercher l'état de l'excrétion urinaire chlorurique ; elle doit être faite sur la totalité des urines pendant au moins quatre jours consécutifs. Si le chiffre moyen trouvé est notablement au-dessous de la normale, il y a *insuffisance absolue*. Si le chiffre moyen trouvé est sensiblement normal, on ne peut rien en conclure avant d'avoir fait l'épreuve de la chlorurie alimentaire : pendant une autre série de quatre jours consécutifs, on donne au malade soit 5, soit 10 grammes de NaCl, à ingérer en plus de son alimentation ordinaire ; si cet excédent ne passe pas en totalité, il y a *rétention relative* ; ses reins sont suffisants en l'état habituel, mais insuffisants en présence d'une surcharge chlorurique.

Plus de la moitié des glaucomateux ont de la rétention chlorurique, soit absolue, soit relative.

Cette constatation a donc un intérêt réel ; elle légitime les essais thérapeutiques basés sur l'emploi des « substances osmotiques », c'est-à-dire dont l'introduction dans l'organisme tend à modifier l'équilibre moléculaire du sang et, partant, les échanges osmotiques entre le sang et les annexes lymphatiques.

M. le professeur de Lapersonne nous avait confié 17 malades, dont l'observation clinique est détaillée dans ce travail. Après une étude attentive de leur glaucome et de leur excrétion chlorurique urinaire, nous avons soumis à une chloruration prudente ceux dont l'élimination rénale était parfaite, voulant ainsi concentrer le sang et faire attirer par lui un peu de l'eau accumulée dans les réserves lymphatiques ; cette chloruration, à la dose de 5 grammes et quelquefois de 10 grammes par 24 heures, en sus de l'ingestion habituelle de sel dans l'alimentation ordinaire, doit être faite prudemment et en surveillant d'une façon étroite l'état de l'excrétion rénale.

Mais, nous l'avons vu, les glaucomateux présentent, dans la majorité des cas, de la rétention chlorurique soit absolue, soit relative. Loin de chlorurer ces malades, il faut les déchlorurer, soit par un régime hypochloruré si la rétention n'est que relative, soit par une déchloruration

complète si elle est absolue, soit même en poussant plus loin les choses et en produisant une véritable « saignée séreuse » au niveau de l'intestin, par l'administration d'un purgatif salin ; la lactose pourra être un utile adjuvant, en déterminant une chasse polyurique.

Depuis ce travail nous avons observé de nombreux cas confirmatifs de ce que nous venons d'exposer. L'une des observations les mieux suivies est celle qu'a publiée M. le professeur de Lapersonne (Glaucome et cataracte. *Archives d'ophtalmologie*, 1904, p. 341). Il s'agit d'une femme, ne présentant ni glycosurie ni albuminurie, opérée de cataracte par M. de Lapersonne ; les suites opératoires furent normales. 37 jours plus tard la malade se présentait avec un glaucome aigu de l'œil opéré ; l'élimination du bleu était très ralentie ; celle des chlorures très dimi-

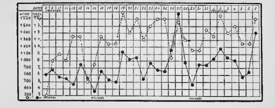


Fig. 2. — Glaucome aigu, rétention chlorurique (De Lapersonne).

nuée ; la figure 2 montre qu'à chaque poussée de son glaucome a correspondu un abaissement du taux des chlorures excrétés. Sous l'influence du traitement local et du régime déchloruré absolu, la guérison survint et se maintint.

Les résultats obtenus sur la tension oculaire et les troubles qui en dépendent sont bons et concordent presque toujours avec les prévisions que l'étude attentive de l'excrétion rénale permet d'établir ; surtout, ils sont relativement rapides. Mais, comme nous le verrons plus loin, le facteur « trouble dans les échanges osmotiques » n'est qu'un des facteurs pathogéniques du glaucome ; les autres ne peuvent être influencés par ce traitement. Aussi obtient-on des résultats différents selon la nature du glaucome et selon l'importance du facteur « perturbation osmotique » vis-à-vis des autres facteurs dans chaque cas particulier. Si la soudure de Knies est déjà constituée, si d'autres lésions locales sont installées, l'effet de ce traitement sera peu marqué et, le

serait-il au début, il ne persistera pas toujours. Cependant, même dans les cas les plus malheureux, il semble retarder l'évolution du glaucome. Nous devons ajouter que ces cas malheureux sont la minorité et que de nombreux malades, suivis depuis longtemps, ont conservé une vision soit trés bonne, soit bonne.

Il n'y a donc pas là un « *traitement* » du glaucome, à proprement parler, car cette médication ne s'adresse pas à la cause première (les lésions oculaires locales ou la maladie qui produit la rétention chlorurique rénale), mais à la cause seconde (les perturbations des échanges osmotiques entre le sang et les humeurs intra-oculaires). Il y a là bien plutôt un « *régime* » rationnel, s'ajoutant et ne prétendant en rien se substituer aux autres modes de thérapeutique du glaucome.

Contribution à l'étude des échanges osmotiques entre les humeurs intra-oculaires et le plasma sanguin. Thèse (n° 9).

Cette étude se divise en deux parties : physiologique et pathologique.

L'étude *physiologique* comprend celle du milieu liquide de l'organisme et des divers facteurs qui en régissent les variations; l'un des plus importants est l'osmose, phénoméne par lequel deux solutions, inégalement concentrées et séparées par une membrane, réagiront l'une sur l'autre jusqu'à arriver à l'équilibre de concentration moléculaire, c'est-à-dire de tension osmotique.

La mesure de cette tension permet donc d'apprécier le degré de concentration moléculaire; les divers procédés de mesure sont successivement envisagés.

La teneur du vitré en NaCl est supérieure à celle du sang. Quant à sa concentration moléculaire, en nous basant sur les résultats obtenus par divers auteurs chez les animaux, sur nos recherches chez l'homme *post mortem*, nous concluions à une trés légère hypertonie du vitré par rapport au sang. Des recherches postérieures à notre thése, faites par N. Nuel, Rissling, et par nous-même sur le vitré de divers animaux par les méthodes de l'hémolyse ou de la cryoscopie, semblent prouver l'isotonie du vitré et du sérum. En tout cas, tous les auteurs admettent l'isotonie entre le vitré et l'humeur aqueuse.

La connaissance de toutes les données que nous venons de résumer est indispensable à la solution de cette question d'importance capitale : la cavité intra-oculaire est-elle une cavité lymphatique ? Nous croyons devoir nous prononcer nettement pour l'affirmative.

En effet, la comparaison des humeurs de l'organisme, leurs réactions à l'état normal et pathologique, les résultats expérimentaux obtenus par nous et que nous venons d'exposer dans un précédent paragraphe, démontrent que la cavité oculaire est bien une annexe lymphatique, qu'elle réagit aux variations de concentration du sang; mais cette cavité, douée d'un rôle sensoriel élevé, a des moyens de sécrétion et de défense perfectionnés, qui, à l'état normal, rétablissent l'équilibre rompu.

L'étude *pathologique* montre que les glaucomateux primitifs sont atteints, dans plus de la moitié des cas, de rétention chlorurique absolue ou relative; chez ces derniers, une surcharge chlorurique quelconque ou une rétention chlorurique passagère (grippe, pyrexies) feront rompre l'équilibre instable et le glaucome pourra s'établir, si d'autres conditions sont réalisées.

Les résultats thérapeutiques que nous avons analysés un peu plus haut sont également rapportés ici, avec l'addition d'un certain nombre de cas plus récents.

De toute cette étude physiologique et pathologique, nous croyons pouvoir dégager une idée d'ensemble sur la *pathogénie du glaucome*. Nous ne proposons pas une théorie nouvelle du glaucome, mais seulement l'introduction d'un facteur nouveau dans la théorie mixte (augmentation primitive du volume des humeurs oculaires, produisant secondairement une obstruction des voies de décharge et rendant définitive l'hypertension).

Quelle peut donc être la cause de cette hypersécrétion, que nous admettons comme primitive ? La cause n'en est pas unique; les modifications en plus ou en moins de la pression artérielle, de la vitesse du sang, l'influence, encore bien obscure mais certainement considérable, des perturbations nerveuses, les lésions des cellules des membranes, altérant leur pouvoir vital et leur rôle d'élection dans les échanges de molécules et d'eau qui se passent au travers d'elles, sont de nombreux facteurs dont le rôle est manifestement très important.

Mais, sans vouloir diminuer leur importance, nous croyons qu'il faut admettre un facteur pathogénique nouveau, les « *perturbations des échanges osmotiques* »; ces perturbations résultent à la fois des lésions des membranes qui président à ces échanges et des variations que subit la concentration moléculaire du sang.

Les humeurs de l'œil peuvent, comme la lymphe des diverses cavités lymphatiques, s'œdématier; que le sang se concentre sous l'influence d'une surcharge chlorurique ou d'un hypofonctionnement de l'excrétion rénale, il rejettera dans les liquides lymphatiques ses molécules, chloru-

rées ou autres ; ces liquides, dont est le vitré, devenus hyperconcentrés, attireront de l'eau pour rétablir le taux normal de leur concentration ; mais, ainsi que le font le liquide céphalo-rachidien et la lymphe à l'état pathologique, ils le feront sans mesure, parce que les lésions indispensables de la membrane osmotique ne lui permettront plus de jouer son rôle régulateur ; le vitré deviendra donc hypotonique par excès de dilution.

D'après cela, les humeurs intra-oculaires devraient être plus concentrées que normalement au moment des poussées aiguës de glaucome et se trouver, au contraire, très diluées, hypotoniques, lorsque la phase d'augment est passée. Cette hypotonie du vitré dans les glaucomes anciens, que nous n'admettions que comme une déduction théorique de notre hypothèse, a été démontrée depuis par N. Nuel (*Soc. belge d'ophtalmologie*, 5 juin 1905).

Ainsi donc, il faut pour produire le glaucome primitif des lésions locales, que nous considérons comme indispensables; sans elles, il serait impossible de comprendre pourquoi tous les individus qui ont de la rétention chlorurique ne sont pas glaucomateux. Mais les perturbations des échanges osmotiques entre les diverses humeurs de l'organisme ont un rôle considérable. Il ne faut pas considérer le glaucome primitif comme une maladie exclusivement locale, mais comme une manifestation locale d'un état général ; nous devrons donc examiner attentivement l'état général des glaucomateux, en particulier le fonctionnement des émonctoires.

Solution chlorurée isotonique aux larmes pour lavages et bains de l'œil (n° 30).

Une solution, un liquide quelconque, organique ou non organique, peut être nocif vis-à-vis d'une cellule, d'un tissu, soit par son essence même (propriétés chimiques, propriétés biologiques), soit par sa concentration moléculaire (propriétés physiques) ; dans le premier cas, il détruit la cellule par sa *toxicité vraie* ou *toxolyse* ; dans le second cas, il la détruit en apportant des perturbations dans la concentration moléculaire du contenu de la cellule : *tonolyse* ou *osmonocivité*. La nocivité totale d'une solution est donc formée de l'addition des actions toxolytique et tonolytique ; une solution peut être toxique bien qu'isotonique ou, inversement, osmonocive bien que non toxique.

Il résulte de ce qui précède qu'un liquide thérapeutique doit : agir dans

le sens recherché, n'être pas toxique, n'être pas osmonocif. C'est ce dernier point que nous avons voulu résoudre dans ce travail; autrement dit, déterminer un liquide dont la concentration soit exactement la même que celle du liquide qui baigne normalement la surface oculaire, c'est-à-dire isotonique aux larmes.

Cette solution est une solution de 14 *grammes de NaCl par litre d'eau distillée.*

Plusieurs méthodes permettent d'arriver à cette conclusion :

1° *L'empirisme ou méthode directe « in vivo ».* Depuis longtemps on sait que la solution d'acide borique à 2,5 p. 100 est très bien supportée par l'œil ; or Hamburger a montré qu'elle est isotonique aux larmes. Depuis longtemps aussi, Massart avait empiriquement trouvé que les solutions les mieux supportées par l'œil étaient des solutions chlorurées variant entre 1,32 et 1,46 p. 100.

2° *La méthode d'Hamburger ou méthode indirecte « in vitro ».* Les globules du sang mis au contact de solutions hypertoniques ou hypotoniques au sérum subissent des phénomènes d'hémolyse, mais aussi des modifications de volume ; c'est en se basant sur cette application volumétrique de la méthode hémolytique qu'Hamburger put facilement déterminer que la solution de NaCl à 1,4 p. 100 est isotonique aux larmes.

3° *Méthode directe « in vitro ».* Nous avons, personnellement, appliqué à l'épithélium cornéo-conjonctival, la méthode employée par Castaigne et Rathery vis-à-vis de l'épithélium rénal.

Des lapins bien portants sont sacrifiés et le segment antérieur de l'œil amputé : les cornées isolées, étalées sur un bouchon et coupées en fragments non traumatisés. Sans aucun retard, ces fragments sont introduits dans des matras contenant des solutions diverses, telles que oxycyanure de mercure à 1/5000, acide borique à 2,5 p. 100, NaCl à des titres de concentration divers (depuis 7,5 jusqu'à 18 p. 1000); ces solutions sont toutes exactement à la température de 35°,6. Les fragments séjournent, chacun dans une solution, pendant une demi-heure à la température indiquée. Puis, toute une série de fragments est fixée par un séjour de trois quarts d'heure dans le formol ; une autre série identique par un séjour d'une demi-heure dans le sublimé ; coloration à l'hématéine-éosine pendant un temps rigoureusement égal pour tous les fragments.

Bien entendu, le titre de chaque solution n'est pas un élément d'appréciation suffisant : il faut déterminer pour chacune d'elles le point cryoscopique.

L'examen des coupes et de la figure 3 montre d'une façon très nette, quel qu'ait été le fixateur, que les cornées ayant séjourné dans les solu-

tions chlorurées du titre 13,50 au titre 14,50 (B) donnent des préparations excellentes; les coupes ayant séjourné dans des solutions hypotoniques (C) sont gonflées, semblent un peu moins colorées ; ceci tient à l'écartement des éléments produit par le gonflement ; même, sur les coupes plongées dans l'eau distillée ou l'oxycyanure ($\Delta = -0°,04$), l'épithélium est partiellement détaché de la cornée; sur une coupe, il est entièrement absent. Dans les préparations hypertoniques (A), on voit au contraire un tassement marqué des éléments cellulaires, qui fait paraître la coupe surcolorée.

Rappelons qu'une solution de NaCl à 14 p. 1000 congèle à — 0°,86.



FIG. 3. — Fragments de cornée ayant séjourné dans des solutions hypertoniques (A), isotoniques (B), ou hypotoniques (C) aux larmes.

Bien entendu, si cette solution chlorurée n'est pas osmonocive, elle n'est pas toxique ; la riche teneur des larmes en NaCl permet de l'affirmer.

Pratiquement, nous avons essayé sur nous-même ces diverses solutions ; alors que le contact un peu prolongé de l'eau distillée ou de l'oxycyanure est fort désagréable, il n'en est plus de même avec les solutions isotoniques aux larmes.

M. le professeur de Lapersonne a adopté cette solution dans son service; depuis le mois de janvier 1908, c'est la seule dont il se serve pour les lavages oculaires aseptiques, avant les opérations ou dans les suites opératoires.

Cette solution peut aussi servir dans les bains de l'œil et pourrait être recommandée dans le kératocône, lorsqu'on emploie l'hydrodiascope de Lohnstein.

Formules de cóllyres isotoniques aux larmes (nº 31).
Les collyres isotoniques (nº 33).

Ces recherches sont la suite naturelle des précédentes ; nous avons voulu étendre aux liquides médicamenteux, déposés au contact de l'œil, le bénéfice de l'isotonie aux larmes. Mais ici le problème est plus complexe, car il ne suffit pas que le collyre soit isotonique, il faut aussi qu'il contienne la substance thérapeutique voulue et la contienne en quantité déterminée.

La nature de la substance thérapeutique nous a contraint à laisser de côté le sulfate de zinc et le nitrate d'argent, car, pour élever nos collyres à l'isotonie, il faut leur ajouter du NaCl ; or, on sait qu'une incompatibilité chimique rend, pour ces deux substances, cette additiou impossihle. Mais pour les autres médicaments usités sous forme de collyres (cocaïne, stovaïne, dionine, pilocarpine, atropine), l'addition de NaCl est possible.

Nous savons que le liquide de lavage isotonique aux larmes est une solution chlorurée de 14 p. 1000, qui congèle à — 0°,86 ou — 0°,87. Il faut que les collyres atteignent ce degré de concentration pour n'être pas osmonocifs ; or, sans addition de NaCl, ils en sont fort loin, car ceux au titre de 1 p. 100 congèlent avant — 0°,20, ceux à 2 p. 100 avant — 0°,30, ceux à 4 p. 100 avant — 0°,50. Il faut donc leur ajouter du NaCl, en quantité déterminée, pour les élever à — 0°,86 ; mais, si l'on voulait atteindre toujours rigoureusement ce point, il en résulterait une complexité de formules considérable ; il suffit, *en pratique*, de considérer comme isotonique aux larmes, *tout collyre dont le point de congélation est compris entre* — 0°,80 *et* — 0°,90. Ceci, qui est d'une approximation très suffisante, nous permet de donner des formules générales et applicables aux diverses substances :

Collyres à	4 p. 100	= NaCl ajouté :	0,06
—	2 p. 100	—	0,10
—	1 p. 100	—	0,125
—	0,5 p. 100	—	0,13
—	0,2 p. 100	—	0.135

Tous ces chiffres s'entendent pour 10 centimètres cubes d'eau.

On peut encore envisager ces formules de la façon suivante :

Les collyres à	4 p. 100	se font dans une solution chlorurée à	6	p. 1000
—	2 p. 100	— —	10	—
—	1 p. 100	— —	12,5	—

Les collyres à 0,5 p. 100 se font dans une solution chlorurée à	13	p. 1.000
— 0,2 p. 100 —	—	13,5	—
Le liquide de lavage (sans médicament) est	—	14	—

Ajoutons que les sels organiques d'argent (collargol, argyrol, protargol) sont justiciables de cette élévation à l'isotonie et que, malgré quelques différences de détail, ils relèvent des mêmes formules pour un titre donné.

Essai sur les fixateurs isotoniques en histologie oculaire (n° 42).

Poursuivant nos recherches sur les diverses applications de ce même principe d'isotonie, nous les avons étendues aux liquides fixateurs, car, si un tissu vivant, cornée ou conjonctive, sur lequel on applique une solution non isotonique au liquide qui le baigne à l'état normal, peut, par le fait même qu'il est vivant, se défendre et ne pas souffrir trop de la différence de concentration moléculaire, il n'en est pas de même d'un tissu mort, comme ceux qu'étudie l'histologie; les moindres différences de concentration moléculaire produiront par osmonocivité des altérations marquées de sa forme, de son volume, de sa transparence, etc... C'est, du reste, par l'histologie qu'on est arrivé à toutes ces notions.

Les liquides fixateurs devront donc être isotoniques aux liquides qui baignent les tissus de l'œil. Mais, à ce point de vue, il nous faut diviser l'œil en deux parties : la surface de l'œil (baignée par les larmes) et l'intérieur de la cavité (en contact avec le vitré et l'humeur aqueuse).

La *surface de l'œil* (épithélium cornéo-conjonctival) est baignée par les larmes, qui correspondent à une solution congelant à — 0°,86, soit une solution chlorurée à 14 p. 1000. Or, les liquides fixateurs (nous n'avons étudié jusqu'alors que le sublimé et le formol) ne sont pas à ce degré de concentration moléculaire : la solution de sublimé saturée à froid est hypotonique à ce chiffre, tandis que la solution de formol à 10 p. 100 (celle du commerce étant considérée comme pure, ainsi qu'on a l'habitude de le faire) est hypertonique. Il faut donc concentrer celle de sublimé, en y ajoutant du NaCl, et diminuer le titre de la solution de formol. Nous arrivons ainsi à ces formules :

Sublimé saturé	50 cmc.	$\Delta = -0°,84$
NaCl	0 gr. 65	
Sublimé saturé	50 cmc.	$\Delta = -0°,90$
NaCl	0 gr. 70	
Formol à 5 p. 100		$\Delta = -0°,84$

Ces solutions sont celles qui ne produisent aucune altération osmonocive des tissus de la surface oculaire. Pour le sublimé, nous indiquons deux solutions, car elles s'écartent à peu près également du chiffre que nous avons cherché à atteindre — 0°,86.

L'intérieur de l'œil est baigné par les humeurs intra-oculaires ; nous avons vu, lors de l'analyse de notre thèse, que l'accord n'est pas absolument fait au sujet de leur concentration moléculaire ; la plupart des auteurs tendent cependant à admettre leur isotonie au sérum sanguin.

Nous avons personnellement repris cette étude chez le lapin, par la cryoscopie comparative des humeurs intra-oculaires et du sérum ; nous avons fait cinq fois cette recherche et nous avons trouvé des chiffres variant entre — 0°,53 et — 0°,58, ne s'écartant jamais que de quelques centièmes de degré du point cryoscopique du sérum du même animal ; ces résultats joints à ceux obtenus par nous chez l'homme *post mortem*, et que nous avons déjà relatés, permettent d'affirmer l'isotonie des humeurs intra-oculaires et du sérum.

Il nous fallait donc rechercher des fixateurs dont le point cryoscopique fût le même que celui du sérum sanguin, soit — 0°,54 à — 0°,56 ; nous avons déterminé par tâtonnement méthodique les solutions suivantes :

Sublimé saturé	50 cmc.	} : $\Delta = -$ 0°,56
NaCl	0 gr. 30	
Formol à 3 p. 100		} : $\Delta = -$ 0°,55

En possession de ces solutions fixatrices, isotoniques aux liquides qui baignent les tissus oculaires, nous avons obtenu des préparations de l'épithélium cornéo-conjonctival et des membranes internes, qui sont nettement meilleures que les préparations de contrôle faites avec le sublimé saturé sans addition de NaCl ou le formol à 10 p. 100.

Nous tirerons de cet essai une autre conclusion : lorsqu'au cours d'une intervention nous n'aurons pas prêt d'avance le liquide fixateur (isotonique si possible), au lieu de placer la pièce anatomique dans un liquide quelconque ou de la laisser à sec dans un flacon fermé, nous l'immergerons dans une solution salée, qu'il est facile de se procurer partout, et cette solution sera de 7 gr. 5 de NaCl par litre d'eau, si nous désirons étudier ultérieurement l'intérieur du globe, et de 14 p. 1000, si notre étude doit ne porter que sur l'épithélium cornéo-conjonctival.

La pièce pourra donc séjourner dans ces solutions *conservatrices* isotoniques, en attendant qu'elle soit placée dans une solution *fixatrice* isotonique.

B. — HÉMATOLOGIE

Les éléments figurés du sang et le diagnostic étiologique des iritis
(avec M. Terrien) (n° 20).

Toute iritis — nous laissons ici de côté les iritis dues à des infections oculaires locales — est due à la localisation, au niveau du tissu irien, d'un agent causal développé dans l'économie. Sans chercher à préciser la nature exacte de cet agent (microbe, toxines microbiennes, produits toxiques d'origine endogène ou exogène, etc.), nous pouvons affirmer qu'il est lié à un trouble général. L'iritis, en définitive, est donc la localisation irienne d'une maladie générale.

Que cette maladie générale soit aiguë ou chronique, grave ou légère, si légère même qu'un examen approfondi ne la puisse faire reconnaître, elle n'en existe pas moins.

Parmi les procédés d'investigation nous permettant d'explorer l'état général des malades atteints d'une infection en apparence localisée, l'un des plus simples et des plus sensibles est l'examen du sang. M. le professeur de Lapersonne a eu l'idée d'appliquer cette notion au diagnostic étiologique de l'iritis et nous a conseillé de rechercher systématiquement l'état du sang dans cette affection.

Nous avons fait un examen détaillé (numération en chambre humide et détermination de l'équilibre leucocytaire) chez 38 malades atteints d'iritis :

Dans un cas d'*iritis traumatique* la formule sanguine était normale.

Dans deux cas d'*iritis au cours du rhumatisme chronique déformant* la formule a été trouvée sensiblement normale.

Nos quatre cas d'*ophtalmie sympathique* ne nous permettent aucune conclusion : les résultats obtenus oscillent autour de la formule normale, avec de faibles différences en plus ou en moins. Les recherches de Zur Nedden (*Arch. de Græfe*, t. XLII, pp. 193-226), sur le sang de deux malades atteints d'ophtalmie sympathique au début, semblent prouver l'existence d'agents microbiens dans le sang de ces malades. Nous pensions trouver des variations intéressantes de la formule, probablement leucocytose et polynucléose; il n'en a malheureusement rien été.

Si nous mettons à part les 7 cas que nous venons de passer en revue, il nous en reste 31, que nous pouvons classer en 19 cas d'*iritis syphili-*

tiques et 12 d'*iritis non syphilitiques, dues à des infections aiguës* : grippe, blennorrhagie, rhumatisme franc.

La comparaison des *moyennes* obtenues, dans ces deux catégories, pour les différents élément figurés, est très intéressante :

	I. Iritis syphilitiques	II. Iritis par infections aiguës non syphilitiques
Hémoglobine	78 p. 100	85 p. 100
Hématies	3.180.000	5.021.000
Leucocytes	6.040	12.710
Polynucléaires	57,6 p. 100	69,1 p. 100
Total des mononucléaires	40,2 —	30,1 —
Lymphocytes	27 —	27,7 —
Grands mononucléaires	13,2 —	8,4 —
Éosinophiles	2,2 —	0,8 —

On peut donc conclure nettement que : les *iritis syphilitiques* présentent une formule sanguine caractérisée par une *anémie* manifeste, un nombre à peu près normal de leucocytes, mais ces leucocytes ne sont pas entre eux en équilibre normal, il y a *mononucléose.*

Les *iritis non syphilitiques, survenues dans le cours ou dans le décours d'infections aiguës*, ont une formule sanguine caractérisée par un nombre normal d'hématies, une *leucocytose* notable; les leucocytes ont conservé entre eux leur équilibre normal, ou, si cet équilibre est rompu, il l'est dans le sens de la *polynucléose.*

Il n'y a pas là évidemment de formule mathématique, et ces résultats, empruntés à la pathologie générale, ne permettront pas toujours de préciser l'origine des iritis, qui demeure souvent inconnue. Toutefois l'examen du sang pourra, dans quelques cas, aider à trancher un diagnostic hésitant.

Rappelons que l'âge, la menstruation et la digestion sont des facteurs physiologiques, dont il faut toujours tenir compte lors d'un examen hématologique.

C. — PERTURBATIONS DES GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE

Cataractes chez une malade atteinte de myxœdème et de tétanie (n° 50).

La cataracte, observée une trentaine de fois dans la tétanie, ne l'a jamais été dans le myxœdème spontané. Elle a été signalée quelques fois dans la tétanie strumiprive.

Il s'agit, dans notre observation, d'une jeune fille de 22 ans, probablement hérédo-syphilitique (déformations des dents, abolition des réflexes rotuliens et achilléens), qui, à 12 ans, aprés une infection gastro-intestinale, vit se produire une premiére crise de tétanie. A 18 ans, survint une seconde crise et le traitement thyroïdien, appliqué alors par M. Babinski, fit apparaître les régles; un début de cataracte fut alors constaté.

Elle a des symptômes de myxœdéme : petite taille (1 m. 45), infiltration spéciale de la peau, urines abondantes (1 m. 750 c. c.), abaissement de la tension artérielle, rareté des poils du pubis et du sourcil, chute trés rapide des cheveux. Le sang contient 5.200.000 hématies et 8.000 leucocytes : polynucléaires 84 p. 100, grands et petits mononucléaires 12 p. 100, éosinophiles 4 p. 100.

La tétanie procéde par crises, survenant plusieurs fois par hiver : les contractures portent sur les membres, le tronc, le larynx; il y a des secousses fibrillaires des orbiculaires palpébraux et du front ; les signes de Trousseau et de Chvostek sont présents. Entre les crises les doigts sont raides. Les cataractes sont molles et M. de Lapersonne a opéré l'œil gauche avec un trés bon résultat.

Il y a plus qu'une coïncidence, ainsi que le pensent certains auteurs, entre la cataracte, d'une part, les troubles thyroïdiens et parathyroïdiens d'autre part (goitre simple, myxœdéme spontané ou opératoire, tétanie idiopathique, post-infectieuse ou strumiprive). La cataracte reléve des troubles de la choroïde ou de l'épithélium ciliaire, sous la dépendance directe de l'altération des sécrétions internes.

La cataracte fait donc partie des syndromes thyroïdien (myxœdème) et parathyroïdien (tétanie).

Les troubles visuels produits par les tumeurs de l'hypophyse sans acromégalie (avec M. le professeur DE LAPERSONNE) (n° 49).

Le malade qui a servi de point de départ à cette étude d'ensemble présentait des troubles des glandes à sécrétion interne; mais ces troubles, dus à l' altération de la fonction glandulaire, passaient au second plan, derrière ceux que l'hypertrophie de l'organe produisait sur les voies optiques périphériques ; la glande agissait plus par son volume que par l'altération de sa sécrétion; nous croyons donc devoir reporter l'analyse de ce cas au chapitre de neuropathologie (V. p. 53).

D. — INFECTIONS

Ulcère cornéen grave au cours d'une méningite cérébro-spinale, guéri par des instillations de sérum antiméningococcique de Dopter (n° 35).

Dans le décours d'une méningite cérébro-spinale, traitée et guérie par les injections intra-rachidiennes de sérum antiméningococcique, apparut un ulcère cornéen très grave, pour lequel M. le professeur Chauffard nous fit appeler; la progression était extrêmement rapide et, deux jours après le début, l'ulcère couvrait les deux tiers de la cornée. Au traitement classique, nous ajoutons alors 4 instillations quotidiennes de sérum antiméningococcique. Le lendemain, l'ulcère était resté stationnaire; le surlendemain, il avait perdu son aspect purulent, pour prendre une teinte gélatineuse et semi-transparente; très rapidement la réparation eut lieu; une légère recrudescence se produisit au moment où les instillations ne furent plus faites que 2 fois par jour; il suffit de les porter de nouveau à quatre pour faire reprendre à la guérison sa marche rapide.

Il est évident qu'on ne peut affirmer se trouver ici en présence d'un ulcère cornéen à méningocoques, car l'examen bactériologique du pus de la surface de l'ulcère n'a pas décelé cet agent, mais on sait que le microbe de ces ulcères cornéens se tient toujours dans la zone de progression et profondément, en un point où, étant donnée la gravité considérable du cas, il eût été dangereux de l'aller chercher. Si le méningo-

coque n'a pas été seul en cause, il est certainement intervenu au moins pour une part, et ce très grave ulcère cornéen, dû à un agent indéterminé, mais survenu chez un sujet infecté généralement par le méningocoque, a guéri d'une façon surprenante grâce à l'instillation du sérum spécifique.

Sporotrichose palpébro-conjonctivale (n° 39).

Cette affection est mal connue et il en existe fort peu d'observations ; il semble bien cependant qu'elle ne soit pas exceptionnelle. Les observations de *sporotrichose palpébrale* sont celles de Danlos et Blanc, Morax et Carlotti, Thibierge et Gastinel : on voit évoluer, lentement et sans douleur, un gonflement modéré de la paupière, où des pertuis s'ouvrent bientôt à la face cutanée ou au bord libre; il existe une réaction ganglionnaire, tantôt minime, tantôt considérable, avec traînée lymphangitique entre l'œil et le ganglion préauriculaire.

La *sporotrichose conjonctivale primitive* n'a été signalée que par Morax et par Fava ; cette dernière observation a une valeur expérimentale, car il s'agit de la projection d'une culture de sporotrix dans les yeux du bactériologiste; l'incubation fut de 11 à 15 jours. Sur la conjonctive palpébrale, modérément œdématiée, apparaissent des points jaunâtres mal limités; les paupières sont un peu gonflées et la réaction ganglionnaire est nulle ou minime.

Le diagnostic avec la tuberculose, la syphilis et la conjonctivite infectieuse de Parinaud est facile. Il sera confirmé par la sporo-agglutination de Widal et Abrami; l'éosinophilie est constante, atteignant souvent 8 p. 100. Le contenu des gommes, ensemencé sur gélose peptonée, glucosée ou gélose glycérinée, donne des formes mycéliennes intriquées entre elles et couvertes de conidies. La variété pathogéne est le sporotrichum Beurmanui. Le traitement sera presque exclusivement général et consistera en l'administration, à doses moyennes, de l'iodure de potassium.

II. — NEUROPATHOLOGIE OCULAIRE

A. — NEUROPATHOLOGIE OCULAIRE EN GÉNÉRAL.

Manuel de Neurologie oculaire (avec M. le professeur DE LAPERSONNE) (n° 53).

Le plan de ce manuel est le suivant : dans un premier livre, d'analyse, sont traités les différents appareils nerveux de l'œil, à l'état normal et pathologique; dans un second livre, de synthèse, sont étudiés les troubles oculaires nerveux observés dans les diverses affections.

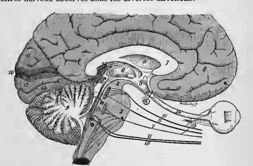


FIG. 4. — Vue d'ensemble des appareils nerveux de l'œil. (Voies et centres moteurs, sensoriels, sensitifs.)

Pour chacun des appareils nerveux de l'œil (moteur, sensoriel, sensitif, vaso-moteur et sécrétoire), l'étude porte successivement sur leur constitution anatomique, leur fonctionnement, leur examen en clinique, les

symptômes que peuvent produire leurs lésions : selon leur nature (paralytique, spasmodique ou irritative, par troubles de coordination, par perte de la mémoire de la fonction oculaire en question), selon leur siège

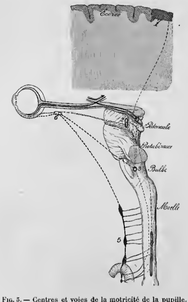


Fig. 5. — Centres et voies de la motricité de la pupille.
• • • • • Voies de l'irido-constriction (centrifuges).
– – – – – – Voies de l'irido-dilatation (centrifuges).
——— Fibres optiques pupillaires (centripètes).
1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, centres des mouvements pupillaires.

et selon leurs associations morbides. Enfin, un chapitre de séméiologie envisage la signification de chacun des principaux symptômes des divers appareils nerveux.

Il serait fastidieux d'entrer davantage dans le détail du plan de cet ouvrage ; disons cependant que nous avons tenu, pour rendre plus nette

la compréhension de la pathologie de chaque appareil, à étudier d'abord leur anatomie et leur physiologie, bases indispensables d'une bonne étude

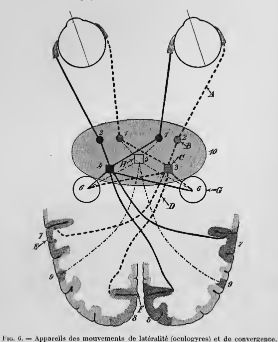


Fig. 6. — Appareils des mouvements de latéralité (oculogyres) et de convergence.
——— Appareil du regard à gauche (lévogyre), en action dans cette figure.
- - - - - Appareil du regard à droite (dextrogyre) ; — · — · — · — Appareil de convergence.
1, 2, noyaux ; — 3, 4, 5, centres coordinateurs ; — 6, centres réflexes ; — 7, 8, 9, centres corticaux ; — 10, mésocéphale ; — A, B, C, D, E, F, G, H, lésions diverses.

pathologique ; ce livre n'est donc pas seulement un manuel de neuropathologie, mais de neurologie oculaire.

Nous avons un peu schématisé la description et, pour l'appareil moteur,

nous avons divisé l'étude anatomique en appareil moteur d'exécution (muscles oculo-moteurs), appareil moteur de transmission (nerfs) et appareil moteur de commandement (centres); l'étude physiologique suit le même plan. La même division est appliquée pour l'anatomie et la physiologie de l'appareil sensoriel : appareil visuel de réception (couche sensible de la rétine ou 1° neurone visuel), appareil visuel de transmission (neurones visuels de transmission) et appareil visuel de perception (centres visuels).

Plus particulièrement, nous avons insisté sur les points dont la compréhension est un peu difficile pour l'étudiant et sur ceux qui sont des acquisitions nouvelles.

C'est ainsi que nous avons voulu montrer, par une description méthodique et par une figure (fig. 6), que le fonctionnement des mouvements binoculaires avec parallélisme des axes, ou mouvements associés de distance, est, en somme, assez simple, surtout depuis que M. Grasset a donné sa conception des oculogyres; l'étude des altérations de ces mouvements est envisagée avec certains détails, et plusieurs graphiques de champs du regard illustrent la description.

L'ataxie oculaire nous a semblé mériter aussi plus qu'une mention; à côté des ataxies patentes, semblables à celles de l'ataxique locomoteur avéré, il en existe d'autres, latentes, comparables à celles que la fermeture des yeux (signe de Romberg) met en évidence; ces dernières sont reconnues par le procédé de Miraillié et Desclaux. L'étude de l'ataxie

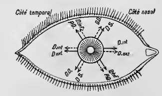


FIG. 7. — Symptomatologie des paralysies oculaires extrinsèques.

Les flèches pleines indiquent, pour le muscle dont elles portent le nom : sa fonction à l'état normal, la projection de la fausse image et la direction où l'écart des images est au maximum. — Les flèches en pointillé indiquent la déviation strabique du globe.

oculaire est fort peu avancée; il nous a semblé utile d'attirer sur elle l'attention.

Le nystagmus a pris tout récemment une valeur séméiologique considérable, en ce qui concerne l'examen de l'oreille interne; on peut même

dire que toute exploration de l'oreille interne se résume en une formule acoumétrique et une formule nystagmique. Ce nystagmus est rarement spontané ; lorsqu'il n'existe pas, on le provoque ; ce sont là les épreuves de Barany, d'une importance capitale. On verra sur la figure 8 comment le liquide endolymphatique des canaux semi-circulaires vient impressionner le noyau de Deiters, qui meut l'oculogyre du côté opposé ; il se

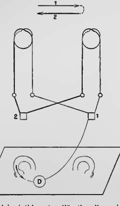


FIG. 8. — Nystagmus labyrinthique (modification d'un schéma de Barany).

La petite flèche indique le sens du déplacement du liquide endolymphatique dans les canaux semi-circulaires ; — D, noyau de Deiters ; — 1, centre mésocéphalique de l'oculodextrogyre — 2, centre mésocéphalique de l'oculolévogyre ; - Flèche 1, sens de la déviation lente ; — Flèche 2, sens de la réaction brusque.

produit une déviation lente des yeux du côté sain, puis une réaction brusque du côté malade ; l'ensemble forme la secousse nystagmique ; le nystagmus se produit dans le plan du canal semi-circulaire malade. La production du nystagmus a lieu par des mouvements de rotation du sujet, des injections froides ou chaudes dans le conduit auditif ou par le passage d'un courant galvanique.

Les troubles de la voie psycho-sensorielle sont connus d'assez longue date ; en ce qui concerne l'appareil oculaire, ils se traduisent par la perte de la mémoire visuelle, c'est-à-dire la cécité psychique et ses diverses variétés. Il faut considérer les choses d'une façon plus large et faire ren-

trer la cécité psychique dans la conception des agnosies. La cécité psychique, ou mieux les cécités psychiques, ne sont ainsi qu'un cas particu-

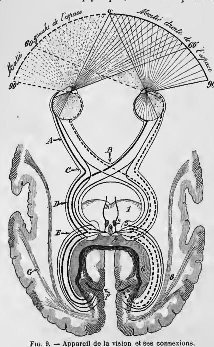


Fig. 9. — Appareil de la vision et ses connexions.

——— Appareil de la vision à droite.
- - - - Appareil de la vision à gauche.
——— Appareil de la vision centrale (faisceaux maculaires).
A, B, C, D, E, F, G, lésions diverses.

lier des agnosies ; c'est l'agnosie visuelle. On pourrait donc définir l'agnosie : la perte d'une mémoire sensorielle. Si toutes les agnosies se trouvent réunies à la fois, le sujet est atteint d'asymbolie totale.

Cette conception des agnosies permet de comprendre mieux les troubles psycho-moteurs ou apraxies, dont la connaissance est toute récente. Les apraxies sont la perte d'une mémoire motrice; l'apraxie peut atteindre l'appareil oculaire; elle revêt, comme partout ailleurs du reste, deux formes : soit celle de l'apraxie idéo-motrice de Liepmann (perte de la mémoire d'une fonction motrice), soit celle de l'apraxie idéatoire de Pick (perte du souvenir de la succession des divers actes simples, à accomplir pour l'exécution d'un acte complexe).

Le second livre est, comme nous l'avons dit, un livre de synthèse, où sont étudiés les troubles oculaires nerveux dans les diverses affections. Nous envisageons successivement les affections locales ou de voisinage (orbite, crâne, sinus, etc.), les affections du système nerveux, dont l'étude est longuement développée, en particulier celle des tumeurs cérébrales, de la paralysie générale, du tabes, de l'hystérie, de la maladie de Basedow, de l'acromégalie; puis les affections des appareils digestif, respiratoire, circulatoire, urinaire et génital, les auto-intoxications, les intoxications hétérogènes et les infections.

Le but poursuivi a été de faire un livre simple et clair, sans théories et sans bibliographie, un livre d'enseignement, dont les divisions soient nettes et la compréhension facile; nous avons pensé que la multiplication des schémas et des figures ne pouvait qu'en faciliter la lecture.

Chapitre « Examen clinique et Séméiologie de l'appareil oculaire » du Manuel des Maladies du système nerveux de **MM. Debove, Achard et Castaigne** (*sous presse*). Avec M. Lereboullet (no 54).

Nous avons estimé que, là encore, la division en quatre grands appareils (moteur, sensoriel, sensitif, vaso-moteur et sécrétoire) était celle qui donnait le maximum de clarté et de simplicité à notre exposé. Mais la description de l'examen clinique est assez courte et porte surtout sur les procédés d'examen au lit du malade; l'examen ophtalmoscopique est traité avec moins de détails.

L'étude des principaux symptômes est faite en même temps que celle de leur séméiologie. Nous n'avons pas oublié que nous ne nous adressions pas, dans ce Manuel, à des ophtalmologistes spécialisés et nous avons tenu, plutôt qu'à donner des détails trop complets, à sacrifier les faits d'exception ou les données peu utiles, pour n'offrir au lecteur que les grandes lignes de la neuropathologie oculaire; nous avons essayé de lui apprendre : à examiner correctement les yeux de son malade au cours

d'un examen du système nerveux, à reconnaître les principaux symptômes qui peuvent se présenter et à dégager la signification générale de ces symptômes.

B. — NEUROPATHOLOGIE DE L'APPAREIL OCULAIRE MOTEUR

Paralysie fugace de l'élévation (nº 11).

Une femme de 41 ans ressent un vertige passager ; quelques heures plus tard, brusquement, un vertige violent la prend et elle ne peut éviter une chute qu'en fermant les yeux. Les deux yeux sont mobilisables dans toutes les directions, sauf en haut. L'impotence porte à la fois sur les mouvements volontaires et sur les mouvements automatico-réflexes. Aucune autre altération oculaire ou générale ; le liquide céphalo-rachidien est normal. Les artères sont dures et tendues; l'aorte, distendue, est le siège d'un souffle systolique dur et râpeux. En deux mois la guérison complète eut lieu.

Cette paralysie fugace de l'élévation, apparue sans cause émotive, n'est pas due à l'hystérie ; la syphilis ne semble pas en jeu. Il s'agit vraisemblablement d'une hémorragie, avec rétraction consécutive du caillot, permettant le recouvrement de la fonction perdue.

Paralysies des mouvements associés des yeux et leurs dissociations dans les mouvements volontaires et automatico-réflexes. (Avec M. Taguet) (nº 10).

M. le professeur Ballet nous a prié d'examiner trois de ses malades, présentés ultérieurement par lui à la Société de Neurologie, et qui offraient les particularités suivantes : le premier était atteint d'une affection spastique bulbo-spinale familiale, caractérisée par un état ataxo-spasmodique à peu près généralisé; les yeux ne pouvaient faire aucun mouvement volontaire; par contre, tous leurs mouvements automatico-réflexes étaient normaux; il était facile de mettre ce point en évidence, soit en provoquant brusquement par un appel, l'approche d'une flamme, le déplacement des yeux, la tête étant tenue immobile, soit en faisant regarder en face un point déterminé et en tournant lentement la tête, pendant que le malade fixait toujours le même point.

Le second malade présentait une hémiplégie droite de la face et des membres; les mouvements associés verticaux et ceux de convergence étaient normaux; ceux de latéralité abolis pour les mouvements volontaires et conservés pour les automatico-réflexes.

Le troisième malade était frappé d'une maladie familiale tenant le milieu entre la maladie de Friedreich et l'hérédo-ataxie cérébelleuse; les mouvements associés verticaux et ceux de convergence étaient normaux; ceux de latéralité n'étaient qu'esquissés pour les mouvements volontaires et étaient, par contre, normaux pour les automatico-réflexes.

Nous avons retrouvé deux cas analogues publiés avec autopsie, l'un de Tiling, l'autre de Tournier.

Semblable dissociation entre les mouvements volontaires et les automatico-réflexes, dont les uns sont normaux et les autres perdus, ou inversement, sont déjà connus pour les paralysies faciales (Nothnagel, Magnus, Grasset, Huguenin). Elle avait même déjà été signalée pour les mouvements associés des yeux, mais seulement dans des cas d'hystérie (Parinaud, Brain, Ballet, Kœnig). Elle ne l'avait jamais été dans des cas organiques; or, les trois malades de M. Ballet étaient des organiques, sans signes d'hystérie; il en est de même dans les deux autres observations suivies d'autopsie.

Après l'étude de ces faits et l'exposé des appareils coordinateurs des mouvements binoculaires, nous donnions la formule suivante, qui semble pouvoir rendre compte de semblables dissociations :

1° Une lésion sur le trajet d'un appareil oculogyre (ou suspiciens, ou despiciens, ou l'appareil central de la convergence), portant entre le noyau coordinateur mésocéphalique et les noyaux oculo-moteurs primaires (lésion C de la figure 6), donnera une paralysie oculaire de fonction pour les mouvements volontaires et les mouvements automatico-réflexes.

2° Une lésion du centre réflexe (lésion G de la figure 6), ou entre les centres réflexes et le noyau coordinateur, donnera une paralysie oculaire de fonction pour les mouvements automatico-réflexes, avec conservation des mouvements volontaires.

3° Une lésion intéressant les fibres oculogyres à l'écorce ou entre l'écorce et le noyau coordinateur (lésion D de la figure 6), donnera une paralysie oculaire de fonction pour les mouvements volontaires, avec conservation des mouvements automatico-réflexes.

Les malades dont les observations figurent dans ce travail rentrent dans ce troisième groupe.

On remarquera que nous employons l'expression « *paralysie oculaire de fonction* », au lieu de celle de « paralysie des mouvements associés des

yeux », créée par Parinaud. Notre expression n'a pour but que de souligner ce fait que ce qui est perdu, ce ne sont pas tels ou tels mouvements, mais une fonction de la motricité binoculaire (fonction du regard à droite, en haut, etc...) ; loin de vouloir remplacer l'excellente expression de Parinaud, nous avons seulement cherché à souligner la caractéristique de ces paralysies.

Paralysie de l'élévation des globes oculaires pour les mouvements volontaires, avec intégrité des mouvements automatico-réflexes (avec M. M. Landolt) (n° 23).

Un an après la publication du travail précédent, le hasard de la clinique nous permit d'observer à l'Hôtel-Dieu un homme de 54 ans, qui, pendant le repas, est pris brusquement d'une perte de connaissance d'une demi-heure ; au moment où il revient à lui, on constate une hémiparésie droite et des troubles visuels. Ceux-ci consistent en une paralysie complète de l'élévation, mais seulement vis-à-vis des mouvements volontaires ; les mouvements automatico-réflexes persistent et sont mis en évidence par les différents moyens déjà énumérés. Le cœur est gros, l'aorte dilatée ; les bruits cardiaques sont retentissants, le pouls très tendu et ralenti. L'hémiparésie droite disparut assez rapidement, mais la paralysie oculaire durait encore sept mois plus tard.

Ce malade, qui est un organique et n'a rien d'un hystérique, doit rentrer dans le troisième groupe des faits, schématisés dans la formule que nous donnons à la fin du travail précédemment analysé.

Tabes juvénile avec complications oculaires (n° 21).

Garçon de 15 ans, premier enfant vivant après une série de fausses couches ; la mère est nettement tabétique. Le tabes du fils commence à 13 ans par des troubles urinaires, suivis un an plus tard de diplopie et de douleurs fulgurantes. Il présente des exostoses et des déformations hérédo-syphilitiques ; les réflexes rotuliens et achilléens sont totalement abolis et le signe de Romberg est présent ; il existe une hypotonie musculaire très marquée et de l'atrophie du mollet ; il n'y a pas d'ataxie des membres ; on relève aussi des troubles de sensibilité.

Du côté des yeux, l'appareil sensoriel est intact, mais l'appareil moteur est très atteint : pupilles inégales, déformées, signe d'Argyll Robertson

avec réaction presque nulle à l'accommodation. Paralysie du droit supérieur gauche. En face, il n'existe pas de diplopie; cependant il est possible de la mettre en évidence par le procédé de Miraillié et Desclaux.

Nous avons revu ce même malade deux ans plus tard pour une kératite interstitielle; les autres manifestations oculaires n'avaient pas changé; en particulier, l'appareil sensoriel était resté sain.

Ataxie des muscles oculo-moteurs et paralysies oculaires dans un cas de tabes juvénile (n° 22).

Nous avons présenté ce même malade à la Société de Neurologie, en insistant seulement sur un point très particulier : la différence qui existe entre l'ataxie oculaire et les paralysies oculaires ; ces deux ordres de troubles coexistaient chez notre malade. Ces faits sont mal connus; les paralysies des membres sont différentes de l'ataxie de la marche; au niveau des yeux pareille distinction doit être établie.

Il existe aux membres une ataxie patente, visible à la démarche de l'individu, et une ataxie latente, que l'occlusion des yeux décèle (signe de Romberg); de même aux yeux, où, à côté de l'ataxie patente (secousses nystagmiformes incoordonnées), fort rare d'ailleurs, il en existe une variété latente, mise en évidence par le procédé de Miraillié et Desclaux : le sujet fixe au travers d'une feuille de papier, enroulée en tube, un objet éloigné; l'un des yeux a donc son axe visuel immobilisé et l'autre œil, s'il existe de l'ataxie latente, se dévie et la diplopie apparaît. Cette diplopie, variable d'un instant à l'autre dans son degré et dans son sens, tantôt homonyme, tantôt croisée, est bien différente de la diplopie fixe, avec limitation du champ du regard, qui caractérise une paralysie vraie. Notre malade avait à la fois une paralysie du droit supérieur gauche et de l'ataxie oculaire latente.

Les manifestations oculaires du tabes juvénile (n° 26).

A l'occasion du malade dont nous venons de parler, nous avons voulu reprendre d'ensemble cette question et comparer les troubles oculaires produits par le tabes de l'adulte à ceux qu'entraîne le tabes chez l'enfant. Nous avons pu rassembler 89 observations complètes, dont chacune est résumée dans ce travail. Les conclusions qui se dégagent des faits sont les suivantes :

Le tabes juvénile est rare, mais non exceptionnel. — La syphilis héréditaire ou acquise a un rôle étiologique important (65 p. 100) ; 15 p. 100

sont enfants de tabétiques et 12 p. 100 de paralytiques généraux. — Le sexe a une grande influence : les 2/3 sont des filles, tandis que chez l'adulte Erb trouve seulement une femme pour 17 hommes. — L'âge moyen de début est 15 ans. — Le symptôme initial est plus fréquemment que chez l'adulte constitué par les troubles urinaires ; les arthropathies n'y sont pas rares. — Par contre, l'ataxie est moitié moins fréquente que chez l'adulte. — La mort n'est relevée dans aucun des 89 cas.

Les troubles oculaires sont, en première ligne, l'anisocorie, puis le signe d'Argyll Robertsou (qu'on ne trouve que dans 40 p. 100 des observations) ; l'immobilité pupillaire absolue avec mydriase (dite aussi signe d'Argyll compliqué) ne se trouve que 12 fois pour 100, au lieu de 34 chez l'adulte. — Les paralysies extrinsèques atteignent l'adulte 40 fois pour 100 environ et l'enfant seulement dans 18,6 p. 100 des cas. Une fois est relevée une diplopie monoculaire et une fois l'ataxie oculaire latente. — Dans près de 14 p. 100 des cas, il existe d'autres lésions hérédo-syphilitiques de l'œil.

L'atrophie optique est particulièrement fréquente (43,9 p. 100). La proportion d'atrophies optiques est certainement bien supérieure à ce chiffre, car les 89 observations que nous résumons sont données en presque totalité par des neurologistes et non par des ophtalmologistes. Rappelons que, pour l'atropie optique tabétique de l'adulte, les statistiques des ophtalmologistes donnent une moyenne de 46,7 p. 100 et celles des neurologistes une moyenne de 26,5 p. 100.

La conclusion importante, c'est que le tabes de l'enfant est moins grave que celui de l'adulte au point de vue vital ; ce sont plus souvent des tabétisants que des tabétiques avérés ; les troubles de l'appareil moteur y sont moins fréquents que chez l'adulte. Mais, au point de vue visuel, le pronostic est beaucoup plus sombre, et la moitié, au moins, de ces malades sont voués à la cécité.

Mouvements involontaires d'élévation palpébrale, associés à ceux de la mâchoire et de la face (n° 36).

Un garçon bien portant présente hrusquement à gauche de la ptose légère avec parésie du petit oblique ; quand la mâchoire s'abaisse, la paupière ptosique s'élève jusqu'à 2 millimètres au-dessus de la cornée, tandis que l'élévation palpébrale volontaire est nulle ; les commémoratifs prouvent que cette difformité est bien acquise et non congénitale. M. de Lapersonne obtint un redressement parfait de la paupière par le procédé

d'Angelucci modifié, mais les mouvements d'élévation, associés à ceux de la mâchoire, persistèrent.

Il existe une quarantaine d'observations semblables et plus récemment M. Souques en a rapporté une autre. Nous groupons tous ces faits de la façon suivante : 1° Etat de la motilité volontaire de la paupière intéressée (presque toujours la paupière est ptosique et n'a aucune élévation volontaire); 2° Etat de l'œil et de sa motilité (la motilité oculaire est généralement normale); 3° Mouvements associés à ceux de muscles innervés par le trijumeau (dans la presque totalité des cas, l'élévation a lieu dans l'abaissement direct de la mâchoire, quelquefois dans l'abaissement avec diduction, jamais dans l'élévation du maxillaire); 4° Mouvements associés à ceux de muscles innervés par le facial (une seule observation); 5° Mouvements associés à ceux de muscles innervés par le trijumeau et de muscles innervés par le facial. — Dans tous les cas, sauf un, le trouble est unilatéral, et presque toujours à gauche ; le sexe masculin est atteint bien plus fréquemment que le féminin.

Les cas d'origine congénitale s'expliquent aisément, si l'on admet que le releveur palpébral reçoit tout ou partie de ses nerfs des noyaux de la V[e] ou de la VII[e] paires. Dans les cinq cas où l'origine est acquise, nous pensons qu'il doit exister aussi des voies d'association anormale préétablies et mises en évidence seulement lorsqu'une parésie acquise de la III[e] paire leur permet de se manifester en la suppléant ; cette hypothèse nous semble la moins mauvaise de celles que nous avons envisagées.

Cas particulier de strabisme divergent fonctionnel (n° 23).

Cet homme n'a de strabisme divergent que dans le regard en haut et le degré de la divergence croît avec le degré d'élévation des yeux. Lorsqu'il regarde à 5 mètres, dans le regard en bas il n'y a ni divergence ni diplopie, dans le regard en face l'œil gauche diverge de 20 degrés périmétriques et la diplopie apparaît (80 centimètres entre les deux images), dans le regard en haut la divergence est de 50 degrés périmétriques et les deux images sont écartées de 2 mètres. Ce strabisme spécial est plutôt fixé sur l'œil gauche, cependant il présente souvent les caractères de l'alternance. Dans le regard à courte distance, quand l'objet est en face, il fixe bien, mais, après un temps très court, l'œil gauche rompt sa fixation et se place en divergence.

Un autre point intéressant est que la déviation oculaire date du jeune âge et que la diplopie a toujours persisté dans le regard supérieur,

alors que la vision binoculaire est normale dans le regard inférieur.

Il ne s'agit vraisemblablement pas d'une ancienne paralysie du droit supérieur, ayant pris les caractères du strabisme fonctionnel, mais d'un trouble de la fonction de convergence, seulement dans les mouvements combinés de convergence-élévation. De Græfe, M. de Lapersonne (Th. Houdart) ont rapporté des cas analogues.

Cas particulier de strabisme sursumvergent fonctionnel (n° 24).

Très peu de temps après, nous avons pu observer un malade remarquablement comparable au précédent : lorsque le regard est dirigé en bas, les deux yeux sont au même niveau et convergent bien ; mais, si le regard s'élève, l'œil droit s'élève trop vite, à tel point que, lorsque l'œil gauche (fixant) est à 20-25° au-dessus de l'horizontale, l'œil droit se cache en grande partie sous la paupière supérieure ; une légère divergence accompagne cette élévation forcée. Si l'œil gauche est masqué, le droit fixe et le gauche est à son tour celui qui s'élève trop vite. La force musculaire est normale ; la diplopie existe dans le champ du regard supérieur. Comme chez le précédent malade, ce strabisme spécial a toujours existé, de même que la diplopie ; la vision binoculaire est normale dans le regard inférieur.

Le muscle atteint serait un muscle surtout abaisseur et accessoirement adducteur de l'œil droit, et l'avancement devrait porter sur le droit inférieur droit.

Polioencéphalite et segmentite antérieure syphilitiques (n° 51).

Six ans après le chancre, le malade vit brusquement s'établir une polydipsie considérable ; il buvait 12 à 15 litres par 24 heures et urinait autant ; c'était une polyurie sans glycosurie ni phosphaturie ou azoturie ; à ce moment apparut une gomme du voile du palais. Six mois plus tard, on constata un ptosis gauche, puis une atteinte successive de tous les muscles extrinsèques et intrinsèques des deux yeux, absolument figés ; l'acuité visuelle était normale. Malgré la continuation du traitement mercuriel, les noyaux des faciaux et des glosso-pharyngiens se prennent à leur tour ; des troubles indiquant l'atteinte du noyau de Deiters, de l'hypoglose et du spinal complètent le tableau d'une polioencéphalite descendante, s'étant propagée des pédoncules au bulbe ; le liquide céphalo-rachidien est bourré de lymphocytes. Peu à peu cependant ces

paralysies, la polydipsie et la polyurie disparurent. Il persista cependant de la diminution de certains mouvemeuts de l'œil droit. Un an plus tard, survint une segmentite antérieure assez violente de l'œil droit; les injections intra-veineuses de cyanure de mercure la firent disparaître assez rapidement.

Il existe donc une polioencéphalite syphilitique (Dieulafoy), susceptible de régression ; M. Achard en a cité un autre exemple. La connaissance de cette variété étiologique de polioencéphalite permettra de porter un pronostic moins sombre quand la syphilis sera en cause.

Hémiplégie aveo paralysie de la III° paire du même côté et troubles sphinctériens (n° 14).

Il s'agit d'un homme de trente ans, syphilitique, pris, brusquement, mais sans ictus, de paralysie des membres, du facial inférieur et de la III° paire, du côté gauche. Rien d'autre du côté de l'œil, sauf un léger nystsgmus. L'intelligence est intacte. L'hémiplégie présente tous les caractères d'organicité. Rétention complète des matières pendant douze jours et des urines pendant 17 jours. Ponction lombaire négative. Amélioration rapide par le traitement mercuriel. Des lésions multiples pourraient tout expliquer, mais la brusquerie du début et l'unilatéralité (sauf pour les troubles sphinctériens) font songer à une lésion unique, dont le siège semble, par contre, impossible à préciser.

Tubercule protubérantiel. Granulie de la convexité. Troubles oculaires. Mort subite (n° 1).

Au cours de l'évolution rapide d'une caverne pulmonaire, le malsde devint maussade, absorbé, et ne présenta que des troubles oculaires avant la mort subite, qui survint seulement 4 jours après l'apparition de la diplopie. Cette diplopie fut variable d'un jour à l'autre, mais le symptôme le plus intéressant fut la présence, constatée pendant trois jours consécutifs, d'un nystagmus nettement horizontal à gauche et nettement vertical à droite.

A l'autopsie, on constate une granulie intense de la convexité et de la face interne des hémisphères. La protubérance porte, à la coupe, un gros tubercule enkysté, du volume d'une noisette, situé à la partie centrale

et médiane ; il paraît de date relativament ancienna ; autour de lui est une zone d'infiltration récente, farcie de cellules géantes.

Cette observation présente plusieurs points intéressants : 1° l'évolution latente d'une méningite, ne se traduisant que par des symptômes oculaires, apparus quatre jours avant la mort ; 2° la localisation exclusive à la convexité ; 3° la mort subite au cours d'une granulie ; 4° l'évolution latente d'un gros tubercule protubérantiel ; 5° la variabilité des paralysies oculaires et de la diplopie ; 6° l'apparition d'un nystagmus différent des deux côtés, fait très rarement observé (cas de Reuss, Laon) ; la nystagmus pourrait être dû aux lésions produites par la zone d'infiltration récente autour du gros tubercule.

Deux cas de goitra exophtalmique frusta avec troublas psychiques (torticolia mantal et psychiaathénia) (n° 7).

Les troubles psychiques dominaient l'ensemble clinique, qu'un examen approfondi montra provoqué par le goitre exophtalmique, fruste mais indéniable.

Le torticolis mental était si bien « mental », qu'il suffisait d'appliquer un doigt sur la joue pour voir la tête se redresser ; l'une da ces malades avait même exhaussé un peu et consolidé avec du carton le col de son vêtement ; ce simple contact maintenait la tête droite.

L'épreuve de la « mydriasa provoquée » et l'inégalité pupillaira (n° 44).

La dimension d'une pupille peut être considérée comme la résultante de deux forces antagonistes : l'irido-constriction et l'irido-dilatation ; si l'une de ces forces prédomine, la pupille se met en myose ou en mydriase ; à l'état d'équilibre entre elles, la pupille a des dimensions moyennes. Mais il peut se faire, si l'un des appareils nerveux de la constriction ou de la dilatation présente une altération légère, que cet équilibre ne soit qu'instable ; il suffirait, dans ce cas, de faire agir un myotique ou un mydriatique faible, pour rompre l'équilibre en faveur d'una des deux forces en antagonisme. Si l'on prend le cas d'altération légère de l'appareil moteur d'une seule pupille, avec intégrité du côté opposé, on conçoit que ce procédé modifiera les dimensions des deux pupilles, mais d'une façon inégale ; il ne créera pas de toutes pièces

l'inégalité pupillaire, mais il mettra en évidence une « *inégalité pupillaire latente* ». S'il existe déjà une inégalité pupillaire peu accentuée ou douteuse, il exagérera les différences de dimension et supprimera toute hésitation.

L' « *épreuve de la mydriase provoquée* » consiste à instiller dans les deux yeux un nombre égal de gouttes d'une solution de cocaïne à 4 p. 100 ou d'euphtalmine. La mydriase obtenue est assez lente à se produire ; le temps varie de 8 à 15 minutes en général. C'est au début de cette mydriase qu'il faudra examiner les pupilles ; si l'on attend trop longtemps, la dilatation est totale et les pupilles, en état de relâchement absolu, peuvent paraître égales ; il faut donc ne pas trop perdre de vue le malade pendant qu'agit le mydriatique et choisir le moment où la dilatation est commencée, mais non totale. A ce procédé, il faudra joindre les autres conditions de bon examen des pupilles, soit l'observation à faible éclairage dans la chambre noire et le relâchement de l'accommodation.

Ce procédé « sensibilise » donc la recherche de l'inégalité pupillaire ; il souligne les inégalités légères et met en évidence les inégalités latentes ; il montre même que l'inégalité dite physiologique n'est pas exceptionnelle. Les seules contre-indications sont le syndrome oculaire neuroparalytique et les états glaucomateux.

L'inégalité pupillaire latente dans la tuberculoee pulmonaire
(nº 41).

L'inégalité pupillaire a été étudiée depuis un certain nombre d'années dans la tuberculose pulmonaire. Les recherches de Roque, Rampoldi, Destrée, Amat, Bozzolo, Souques et Pernot ont montré qu'elle traduit le retentissement sur le sympathique de la lésion pulmonaire. L'inégalité pupillaire pourrait donc avoir quelque valeur séméiologique, lorsqu'elle est observée de bonne heure ; aussi avons-nous appliqué à cette recherche le procédé sensibilisateur de la « mydriase provoquée ».

Les malades étaient d'abord examinés au miroir plan dans la chambre noire, puis la cocaïne était instillée.

Voici les résultats obtenus sur 67 tuberculeux pulmonaires:

Nous avons retranché de la liste suivante les malades qui avaient eu des poussées antérieures d'iritis (synéchies) et ceux qui présentaient le signe d'Argyll Robertson.

Tuberculose du 1er degré (unilatérale ou bilatérale) : 20 cas : Pupilles égales avant l'épreuve, égales après ; 3. — Pupilles égales avant, iné-

gales après : 9. — Pupilles inégales avant, exagération de l'inégalité : 8.

Tuberculose du 2e degré : 12 cas : Pupilles égales avant l'épreuve, égales après : 0. — Pupilles égales avant, inégales après : 8. — Pupilles inégales avant, exagération de l'inégalité : 4.

Tuberculose du 3e *degré* : 35 cas: Pupilles égales avant, égales après : 1. — Pupilles égales avant, inégales après : 16. — Pupilles inégales avant, exagération de l'inégalité: 17. — Pupilles inégales avant, inégales après, mais avec renversement de la mydriase : 1.

Dans tous ces cas, sauf le dernier, l'inégalité pupillaire, mise en évidence lorsqu'elle n'existait pas, ou soulignée lorsqu'elle existait déjà, a toujours été telle que la pupille mydriatique était du côté du poumon seul atteint ou le plus atteint ; les termes de 1er, 2e et 3e degrés s'appliquent au poumon le plus atteint.

Ainsi, sur ces 67 malades, 4 seulement conservèrent toujours l'égalité de leurs pupilles ; chez 29 autres, l'épreuve de la « mydriase provoquée » souligna une inégalité pupillaire déjà constatée auparavant ; chez les 33 autres, enfin, cette épreuve mit en évidence une inégalité, qu'on peut considérer comme préexistant à l'état latent.

L'inégalité pupillaire latente dans les affections organiques du système nerveux (avec M. Touchard) (n° 43).

L'épreuve de la « mydriase provoquée » a été appliquée par nous sur 39 malades de la Clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu et de la Clinique neurologique de la Salpêtrière. Les malades se répartissaient ainsi : syphilis cérébrale (7), syphilis diffuse acquise (5), syphilis héréditaire (3), myopie grave chez des syphilitiques (2), hémiplégie syphilitique (2), tabes (5), paralysie générale au début, le diagnostic étant encore en suspens (3), paralysie générale confirmée (1), syringomyélie (2), sclérose en plaques (2), maladie de Friedreich (3), épilepsie (1), chorée (1), achondroplasie (1).

Nous donnons dans ce travail les résultats de chacun de ces cas : sans entrer ici dans plus de détails, nous résumons ainsi :

Sur ces 39 malades, il en existait 20 *présentant le signe d'Argyll Robertson* ou une paresse très marquée des réflexes lumineux. Ces 20 malades se répartissent ainsi : sur 5 ayant avant les pupilles égales, il y en eut 2 qui les conservèrent égales après l'épreuve de la mydriase provoquée et 3 où elles devinrent inégales ; — sur 15 malades, avec signe d'Argyll, ayant auparavant les pupilles inégales, 4 les eurent ensuite inégales dans le même

me rapport, 10 inégales avec exagération de leur différence et 1 où les pupilles d'inégales devinrent égales (mais la déformation de leurs contours apparut plus manifeste).

Les 19 malades dont les réflexes lumineux étaient normaux, se répartissent ainsi : 11 fois les pupilles étaient égales auparavant, 6 fois elles le restèrent et 5 fois l'inégalité apparut; — 8 fois les pupilles étaient inégales auparavant, 3 fois elles le restérent dans le même rapport, 4 fois elles le restérent, mais avec exagération de leur différence, 1 fois l'inégalité persista, mais avec inversion de la mydriase (il est vrai qu'il s'agissait d'un cas de chorée).

Au total, sur 39 malades, 8 fois des pupilles égales devinrent inégales, et 14 fois des pupilles inégales le devinrent davantage; dans 17 cas seulement, la mydriase provoquée confirma les premiers résultats, sans leur rien ajouter.

Cette épreuve met donc en évidence les troubles unilatéraux, ou à prédominance unilatérale, du sympathique médullaire, thoracique, cervical ou basilaire.

Notons, en passant, que les pupilles qui présentent le signe d'Argyll Robertson se dilatent trés peu et trés lentement.

L'inégalité pupillaire latente chez les basedowiens (n° 38).

Les pupilles sont considérées comme égales et normales dans l'immense majorité des cas (96 p. 100 d'aprés Sainton, 86 p. 100 d'après Hartmann) : elles seraient égales, mais en mydriase, dans 7 p. 100; égales et en myosis dans 2 p. 100 des cas ; inégales 4 fois p. 100 et inégales à bascule 1 fois p. 100 (Sainton et Rathery). La statistique de Hartmann porte sur 479 cas.

Par l'épreuve de la « mydriase provoquée », appliquée à 18 basedowiens, nous avons obtenu des résultats différents : 4 fois les pupilles, même après instillation de la cocaïne, furent et restérent égales ; sur les 14 malades restants et ne présentant à la lumière du jour aucune inégalité pupillaire, 6 d'entre eux furent trouvés porteurs d'inégalité pupillaire légère, par le simple fait de l'examen direct à un trés faible éclairage (chambre noire). Les 8 autres malades, dont les pupilles avaient semblé égales, à la lumiére du jour et à la chambre noire, présentèrent de l'inégalité après instillation de la cocaïne. — Ajoutons que, lors d'examens répétés, l' « inégalité pupillaire latente » mise en évidence par ce procédé, ne fut pas retrouvée dans deux cas et fut retrouvée en sens inverse (à bascule) dans deux autres; ceci va bien avec ce que nous savons de l'instabilité et de la variabilité de certaines manifestations de cette maladie.

Enfin, sur ces 14 cas d'inégalité pupillaire provoquée, 6 fois la pupille la plus grande se trouvait du côté où l'exophtalmie était plus marquée et 3 autres fois du côté où les troubles vaso-moteurs de la face (rougeur, bouffées de chaleur) avaient leur maximum ; cette coïncidence ne peut étonner si l'on songe que, dans le tableau clinique de la maladie de Basedow, figurent la plupart des signes du syndrome d'excitation du sympathique oculaire.

C. — NEUROPATHOLOGIE DU SYMPATHIQUE OCULAIRE

Signe d'Argyll Robertson unilatéral, avec coexistence, du même côté, d'un syndrome oculo-sympathique incomplet (avec M. le professeur DE LAPERSONNE) (n° 43).

Une femme de 30 ans a constaté depuis un an du ptosis léger à gauche, avec énophtalmie ; peu à peu se manifeste une hémiatrophie de la face du même côté. Cette jeune femme est atteinte de tuberculose pulmonaire au 2e degré; elle présente, sous l'angle gauche du maxillaire inférieur une grosse masse glanglionnaire profonde, qui produit le syndrome de Claude Bernard-Horner ou syndrome oculo-sympathique de paralysie ; il est incomplet, car il manque l'hypotonie et les troubles vaso-moteurs de la face.

D'autre part, cette femme présente à l'œil gauche une pupille en myosis léger, à contours irréguliers sans synéchies et avec signe d'Argyll unilatéral très net; l'accommodation est normale; l'inégalité pupillaire fut constatée dès l'âge de 11 ans, à la suite d'une grave maladie pyrétique ; le signe d'Argyll doit s'être produit lorsque cette inégalité pupillaire fut remarquée ; il n'y a aucune présomption de syphilis et la réaction de Wassermann est négative. On ne doit voir entre le syndrome de Claude Bernard-Horner et le signe d'Argyll autre chose qu'une coïncidence, malgré leur siège du même côté.

Syndrome oculo-sympathique incomplet, seul symptôme clinique d'un anévrisme aortique (n° 27).

Un homme de 51 ans consulte à l'Hôtel-Dieu pour troubles visuels; ils sont

dus à une amblyopie alcoolo-nicotinique. Mais un symptôme particulier attire l'attention : la moitié gauche de la face est en état de sudation marquée, tandis que la moitié droite est sèche. Cette sudation existe au repos, par le froid, subit à certains moments des poussées sans cause apparente ; même lorsqu'on ne voit pas la sueur, on sent au doigt que la peau est moite.

A gauche, la pupille est en myosis, provoqnant l'inégalité pupillaire ; il n'y a ni signe d'Argyll Robertson ni synéchies ; la paupière est légèrement ptosique et l'œil en énophtalmie. Il n'y a pas d'hypotonie du globe.

On trouve un peu de matité au niveau des zones antérieure et postérieure de projection de l'aorte sur le thorax ; quelquefois le malade a un peu de hoquet ; à part ces signes assez vagues, il n'existe aucun autre symptôme d'anévrisme aortique. Mais, à la radioscopie et à la radiographie, on voit une dilatation nette et assez volumineuse, siégeant à la jonction de la crosse et de l'aorte descendante ; elle n'est pas sacciforme, mais bien fusiforme, allongée et sans délimitation marquée. La forme de la tumeur explique que les signes stéthoscopiques soient nuls et son siège que le sympathique thoracique gauche soit touché.

Les dissociations du syndrome de Claude Bernard-Horner selon le siège des lésions (avec M. Laignel-Lavastine) (n° 48).

Nous avons pu examiner complètement deux autres malades atteints du syndrome oculo-sympathique de paralysie. La première observation est celle d'une femme de 65 ans, opérée d'un néoplasme du sein ; six ans plus tard, apparût une énorme masse ganglionnaire derrière l'angle droit de la mâchoire et pénétrant profondément ; il se produisit le ptosis, le myosis et l'énophtalmie caractéristiques, mais pas d'hypotonie du globe, ni de troubles vaso-moteurs ou sudoraux de la face. Nous rapprochons cette malade de la femme dont l'observation est rapportée un peu plus haut (n° 45), pour en former un premier groupe.

La seconde observation a trait à un jeune garçon, qui fit une chute sur des fils électriques ; ceux-ci produisirent de graves brûlures, dont les cicatrices créèrent des adhérences profondes au niveau du bord inférieur du cricoïde ; outre des symptômes de lésion du pneumogastrique, on relevait de ce côté du myosis, du ptosis et de l'énophtalmie, de l'hypotonie du globe, un peu d'atrophie et des troubles vaso-moteurs accentués de la moitié correspondante de la face. Avec ce malade et le porteur d'un anévrisme aortique, dont nous détaillons l'observation plus haut (n° 27), nous formons un second groupe.

Les malades du premier groupe présentaient seulement des troubles moteurs (ptosis, myosis, énophtalmie), sans hypotonie oculaire ni troubles vaso-moteurs ou sudoraux de la face; la lésion du sympathique siégeait dans la partie supérieure de la région cervicale. — Les malades du second groupe joignaient aux troubles moteurs du syndrome l'hypotonie (sauf l'homme atteint d'anévrisme) et des troubles vaso-moteurs, sudoraux et trophiques; la lésion siégeait plus bas.

De l'étude de ces 4 observations et de beaucoup d'autres déjà publiées, on peut tirer deux conclusions fermes : d'une part, la rareté du syndrome complet, tel que l'a réalisé expérimentalement Claude Bernard; — d'autre part, la prédominance considérable des troubles moteurs (ptosis, myosis, énophtalmie) sur les troubles vaso-moteurs (y compris l'hypotonie oculaire) et les troubles sécrétoires. A la constance des premiers, il faut opposer l'inconstance des autres.

Le syndrome de Claude Bernard-Horner est donc très fréquemment dissocié. Existe-t-il, dans ces dissociations, des types dont la constatation nous permette de juger, avec une approximation suffisante, du siège de la lésion? Il semble, à la lecture de nos observations, que les lésions supérieures entraînent seulement des troubles moteurs et les lésions inférieures, outre ceux-ci, des troubles vaso-moteurs et sécrétoires. Sans pouvoir préciser davantage pour le moment, nous devons cependant admettre que les paralysies du sympathique, avec troubles oculaires et faciaux, revêtent des types variables selon le point où porte la lésion.

Des recherches expérimentales complémentaires, actuellement en cours, nous permettront peut-être ultérieurement d'établir des conclusions plus précises, facilitant le diagnostic topographique de la lésion.

D. — NEUROPATHOLOGIE DE L'APPAREIL OCULAIRE SENSORIEL

Article « Hémianopsie » du chapitre « Les grands syndromes cérébraux » in Manuel des Maladies du système nerveux, de MM. **Debove, Achard et Castaigne** (*Sous presse*) (avec M. Lereboullet) (n° 55).

Malgré que le symptôme « Hémianopsie » ait déjà été étudié par nous dans le chapitre « Examen clinique et séméiologie de l'appareil oculaire » du même volume, les directeurs de la publication ont pensé, à juste titre,

qu'il y avait avantage à développer la description et la séméiologie de ce symptôme, dont l'importance est si considérable en clinique. Ils ont voulu en placer l'étude au milieu de celle de l'hémiplégie, de l'hémianesthésie, pour montrer d'ensemble la symptomatologie croisée des lésions hémisphériques.

Là encore, nous avons voulu faire une œuvre didactique, plutôt qu'une compilation bibliographique ; nous avons fait un bref rappel de la structure des voies optiques, périphériques et centrales, et des schémas permettent au lecteur de dégager facilement la symptomatologie de la lésion, selon le point où elle siége. Après l'étude clinique du symptôme, nous avons abordé celle des associations morbides qui enrichissent sa séméiologie.

Hémianopsie par ramollissement localisé de la bandeletta optique, au cours d'una méningite aiguë (n° 52).

Après plusieurs mois de céphalées légères et fugaces, une fille de 19 ans éprouva brusquement des douleurs de tête très violentes, suivies, deux jours plus tard, de troubles visuels, consistant en une baisse de l'acuité et surtout une hémianopsie homonyme latérale droite ; il n'y a pas de réaction pupillaire hémiopique de Wernicke ; il existe une stase papillaire très marquée. Les douleurs de tête vont en augmentant et, au neuvième jour après leur début, la malade meurt, après avoir présenté la plupart des signes de méningite aiguë.

L'autopsie révèle une méningite plastique et la base semble couverte de collodion ; le crochet de la circonvolution de l'hippocampe est ramolli dans une zone d'un centimètre carré environ, juste au contact de la bandelette optique gauche ; celle-ci est elle-même ramollie à sa partie moyenne (fig. 10). L'examen des coupes, colorées au Marchi, montre que la dégénérescence n'occupe que les deux tiers de l'épaisseur de la bandelette au niveau du point ramolli ; elle s'étend en avant et en arrière de ce point, presque jusqu'aux extrémités du cordon nerveux, où elle se perd insensiblement. Le liquide céphalo-rachidien était bourré de lymphocytes.

Le ramollissement était dû sans doute à l'oblitération d'une artériole, destinée au crochet de l'hippocampe et à la partie moyenne de la bandelette. La cause de cette méningite suraiguë semble être la syphilis, malgré que le spirochète n'ait pas été trouvé ; le bacille de Koch, le méningocoque et les pyogènes doivent être éliminés.

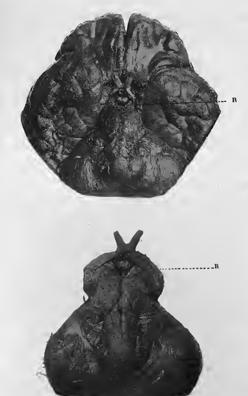


Fig. 10. — Ramollissement (R) du crochet de l'hippocampe et de la bandelette optique gauches, au cours d'une méningite aiguë.

Hémianopsie homonyme latérale par tumeur hypophysaire sans acromégalie (avec M. le professeur de Lapersonne) (n° 47).

Un garçon de 23 ans se présente à l'Hôtel-Dieu pour une hémianopsie

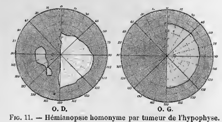


Fig. 11. — Hémianopsie homonyme par tumeur de l'hypophyse.

homonyme latérale droite un peu spéciale (v. fig. 11) : pour l'œil droit, la moi-



Fig. 12. — Tumeur de l'hypophyse (agrandissement considérable de la selle turcique).

tié gauche est voyante et a l'acuité normale, la moitié droite est perdue,

sauf en une petite zone où la perception lumineuse est conservée ; pour l'œil gauche, la moitié gauche a encore la perception lumineuse, tandis que la moitié droite est aveugle ; pas de réaction de Wernicke. Les limites des parties conservées sont irrégulières et rétrécies. L'affection a débuté il y a deux ans par des céphalées et la baisse de la vision ; M. le professeur Truc l'a alors beaucoup amélioré par le sirop de Gibert et des électrisations.

Il présente des signes de myxœdème (petite taille, facies « en pleine lune », pauvreté du système pileux, irrégularités des ongles, adiposité, frigidité génitale et légère hypertrophie des seins ; par contre, l'intelligence est très normale). Il offre aussi quelques signes d'acromégalie, constatables surtout à la radiographie (agrandissement des sinus frontaux, inégalités d'épaisseur des parois craniennes, ressaut post-lambdoïdien, absence de soudure dia-épiphysaire des doigts). Il a donc des signes du « syndrome pluriglandulaire », par vice de fonctionnement de plusieurs glandes à sécrétion interne. La lenteur du pouls, l'augmentation de la tension artérielle et la polyurie, ainsi du reste que l'hémianopsie, font penser à l'hypophyse ; la radiographie (v. fig. 12) vient alors montrer l'agrandissement considérable de la selle turcique, dont les limites postérieures sont invisibles ; ceci prouve que la tumeur hypophysaire a gagné en arrière et a pu toucher la bandelette optique.

Les troubles visuels produits par les tumeurs de l'hypophyse sans acromégalie (avec M. le professeur DE LAPERSONNE) (n° 49).

A l'occasion du malade précédent, nous avons voulu faire une étude d'ensemble de la symptomatologie oculaire des tumeurs de l'hypophyse. Le diagnostic de ces tumeurs est facile lorsqu'elles s'accompagnent d'acromégalie ; quand ce symptôme si caractéristique manque, les manifestations « glandulaires » de la tumeur sont assez complexes, comme chez notre malade. Ce sont surtout les troubles visuels qui attirent l'attention du sujet et c'est à l'ophtalmologiste qu'il s'adresse ; ces troubles ont donc une valeur séméiologique considérable. L'examen radiographique pratiqué alors entraîne la certitude, par la constatation de l'élargissement de la selle turcique.

Nous avons rassemblé 79 autres observations de tumeurs de l'hypophyse sans acromégalie et nous les résumons toutes successivement dans ce travail. De ces 80 observations, nous dégageons les conclusions suivantes :

Ces tumeurs frappent des individus jeunes (moyenne : 38 ans chez l'homme, 31 ans chez la femme). — Les troubles du champ visuel sont les

plus importants, et en première ligne vient l'hémianopsie bi-temporale (21 p. 100); dans la moitié des cas, elle ne portait que sur un œil, l'autre étant déjà totalement aveugle ou n'ayant plus que la perception lumineuse dans une moitié de son champ. L'hémianopsie homonyme latérale n'a été observée que par von Eiselsberg, Josefsohn et nous. La réaction pupillaire hémiopique a été constatée une fois seulement. — L'atrophie optique, complète ou incomplète, figure dans 46 p. 100 des observations; le nerf optique droit est plus atteint que le gauche ; 4 fois l'atrophie resta unilatérale. — La stase papillaire n'existe que 16 fois p. 100 ; ceci va bien avec la rareté de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien à la ponction et nous pensons que si les tumeurs de l'hypophyse, proches cependant des nerfs optiques, produisent beaucoup moins souvent la stase papillaire que celles du cervelet, c'est parce que l'hypophyse est bridée pendant un certain temps dans sa loge par la tente dure-mérienne et aussi parce que la tumeur peut creuser le corps du sphénoïde, ayant ainsi une partie de son développement hors de la cavité cranienne. — L'exophtalmie est signalée 7 fois. — Les paralysies oculaires n'existent que dans 29 p. 100 des cas; une fois il s'agissait de migraine ophtalmoplégique.—Nous comparons ces résultats à ceux qui ont été dégagés des travaux sur les troubles visuels dans l'acromégalie ; dans l'ensemble ils sont très analogues, surtout en ce qui concerne la fréquence de l'hémianopsie bi-temporale, mais il existe cependant des différences assez notables.

Le traitement peut être opothérapique; il est souvent difficile d'en bien poser les indications, lorsqu'il y a par exemple syndrome pluriglandulaire. — Le traitement chirurgical peut se borner à une craniectomie décompressive, rarement indiquée, car la stase papillaire est souvent absente, ou tenter d'enlever, par la voie nasale, l'hypophyse malade; les résultats de cette intervention doivent faire hésiter à l'employer. — Le traitement radiothérapique a donné de beaux résultats à Béclère et à Gramegna ; notre malade est actuellement soumis à ce traitement et semble s'en trouver fort bien.

L'hémianopsie bi-temporale dans les fractures de la baee du crâne (avec M. Coutela) (n° 12). Voy. page 68.

Les atrophies optiques partielles dane les fractures de la base du crâne (n° 40). Voy. page 68.

III. — PÉRIMÉTRIE

La tache de Mariotte et la « région de Mariotte » chez le moype (n° 2).

Chez le myope, il existe très fréquemment une zone blanche juxtapapillaire, en croissant ou annulaire ; c'est le « conus » de Jæger, que nous appelons improprement le staphylome. Or, à son niveau, la membrane élastique de la choroïde manque ; elle est en effet attirée du côté temporal. Le fond est formé soit par la sclérotique, soit par la paroi évasée du canal scléral ; l'épithélium pigmentaire de la rétine suit la vitrée de la choroïde et manque à ce niveau ; la chorio-capillaire fait défaut et le reste

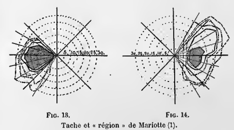


Fig. 13. Fig. 14.
Tache et « région » de Mariotte (1).

de la choroïde est atrophié et dépigmenté ; la rétine est complètement ou incomplètement atrophiée.

(1) Nous n'avons reproduit ici les champs visuels que jusqu'au degré 30 ; mais souvent les scotomes relatifs (région de Mariotte) dépassent ce degré. La tache aveugle est figurée par une zone remplie de hachures et bordée d'un trait plein. La zone de scotome relatif pour le blanc est limitée par un trait plein, sans hachures ; celle du bleu par des tirets — — — ; celle du rouge, par des tirets séparés par un point —. —. —. ; celle du vert, par des tirets séparés par deux points —.. —.. —..

On comprend ainsi que le conus soit une zone aveugle et que son étendue s'ajoute, à ce point de vue, à celle de la papille. La tache de Mariotte est donc agrandie chez le myope ; ce fait avait été déjà mis en évidence par divers auteurs.

Mais nous croyons avoir été le premier à décrire autour de cette tache de Mariotte agrandie une zone scotomateuse relative. Nous la nommons « *région de Mariotte* ». A son niveau le blanc paraît gris et les couleurs ne sont pas distinguées ; mais il n'y a pas une seule « région de Mariotte » ; chaque couleur a la sienne propre, d'une étendue qui va, en général, en croissant du blanc au bleu, au rouge et au vert. Cette région scotomateuse est limitée irrégulièrement ; elle présente des pointes et des prolongements, plus marqués pour les couleurs que pour le blanc, pour le vert que pour les autres couleurs. Ces prolongements atteignent quelquefois les limites de vision périphérique de la couleur étudiée.

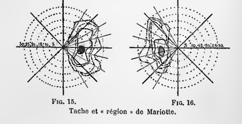


Fig. 15. Fig. 16.
Tache et « région » de Mariotte.

Il n'y a aucun rapport d'étendue entre la tache et la « région » de Mariotte ; l'une peut être grande et l'autre petite, ou inversement. La première répond à l'ensemble de la papille et du conus ; on lui trouve toujours une étendue conforme à ce que faisait prévoir l'examen ophtalmoscopique. La « région de Mariotte », au contraire, traduit les fusées de dépigmentation diffuse qui partent du conus ; elle traduit même les tiraillements, invisibles à l'ophtalmoscope, que subit la rétine reposant sur une membrane élastique distendue. En somme, la région de Mariotte est la manifestation de l'hypofonctionnement de la rétine dans la zone qui entoure le conus et elle montre ce que ne montre pas l'ophtalmoscope.

Aussi terminions-nous ce travail en émettant cette hypothèse que l'étude de l'étendue et des prolongements de la région de Mariotte constituait vraisemblablement un important élément du pronostic de la myopie.

La « région de Mariotte » et le pronostic de la myopie (n° 13).

Nous avons voulu, par un nouvel examen, pratiqué sur les mêmes malades à assez long intervalle, rechercher si, réellement, l'étude de la région de Mariotte avait une valeur pronostique. Après trois ans, nous avons pu recueillir à nouveau 11 de nos anciennes observations.

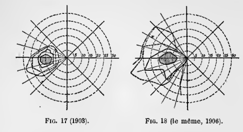


Fig. 17 (1903). Fig. 18 (le même, 1906).

Si l'étendue notable de la *tache aveugle* (projection du conus) a correspondu dans presque tous les cas avec l'aggravation, il est cependant des cas où cette aggravation s'est produite alors que la tache aveugle

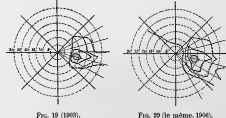


Fig. 19 (1903). Fig. 20 (le même, 1906).

n'était primitivement que faiblement élargie ; nous pouvons, par conséquent, penser que si une très vaste tache de Mariotte est un symptôme pronostique de fâcheux augure, la petitesse relative de cette même tache n'est pas forcément l'indice d'une myopie stationnaire.

Nous considérons donc l'étude de la *région de Mariotte* comme d'une

utilité beaucoup plus grande pour le pronostic. Elle traduit, nous l'avons dit, ces zones, ces fusées de dépigmentation partielle qui entourent le conus et que ne peut reconnaître l'ophtalmoscope ; mais elle révèle plus encore, à notre avis : elle traduit subjectivement les tiraillements, la diminution de vitalité, l'abaissement de la valeur fonctionnelle d'une zone rétinienne péripapillaire, d'apparence normale à l'examen objectif. Dans les cas aggravés, la *région* de Mariotte était vaste, avec des prolongements, quelle qu'ait été l'étendue de la *tache* aveugle.

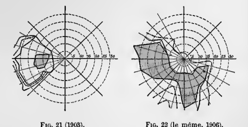


Fig. 21 (1903). Fig. 22 (le même, 1906).

Mais les indications pronostiques fournies par l'examen de la région de Mariotte ne sont pas tirées seulement de ses dimensions et de ses prolongements ; ce qui, d'après nous, importe beaucoup, c'est la distance de sa limite interne au point de fixation, car l'atteinte de ce point, même par le scotome relatif seul (fig. 22), retentit considérablement sur la qualité fonctionnelle de l'œil.

Nous dirons, en manière de conclusion, que le *pronostic* de la myopie n'est pas lié forcément à la *progression* du vice de réfraction ; qu'une myopie peut ne pas augmenter en dioptries et cependant devenir grave par l'extension à la région maculaire des troubles fonctionnels, absolus ou relatifs, constatés par le périmètre dans la région péripapillaire.

L'étude de la région de Mariotte nous permettra donc, grâce à la sensibilité considérable de cet examen subjectif, de contrôler et de compléter dans une large mesure les indications que les autres moyens d'investigation nous fournissent sur le pronostic de la myopie.

La région papillo-maculaire et la périmétrie des couleurs dans le décollement rétinien (n° 16).

Il existe très fréquemment dans les décollements partiels des altérations intéressantes du champ visuel, facilement constatables lorsque les troubles de diffusion du début sont passés : exiguïté des champs colorés par rapport à celui du blanc ; le champ du bleu est relativement plus petit que celui des autres couleurs et paraît souvent décentré ; enfin, les champs chromatiques, très exigus, semblent centrés soit autour d'un

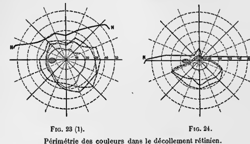


Fig. 23 (1). Fig. 24.

Périmétrie des couleurs dans le décollement rétinien.

centre unique, le point de fixation, soit autour d'un centre double, le point de fixation et la tache de Mariotte.

Ces altérations du champ visuel, dans la partie qui répond à la zone non décollée de la rétine, pourraient être considérées comme la projection de lésions existant à ce niveau ; mais, outre que de semblables lésions dans la zone non décollée n'ont été trouvées que dans les décollements expérimentaux (Andogsky), la régression rapide des troubles du champ visuel fait penser à leur origine fonctionnelle. Il est plus vraisemblable d'admettre que dans la rétine, mal soutenue par un corps vitré hypotone, s'établissent

(1) Les graphiques des champs visuels ne sont reproduits que jusqu'au degré 50. Les limites du champ pour le blanc sont figurées par un trait plein —, jusqu'aux endroits où elles atteignent les limites normales, marquées par les lettres N ; les parties non figurées et comprises entre les deux lettres N sont normales ; les limites du bleu sont figurées par des tirets — — —, celles du rouge, par des traits séparés par un point —. —. —.; celles du vert, par une succession de points sans tirets. . . . . . La tache aveugle normale est représentée par un ovale rempli de hachures.

des zones de tiraillement, plus ou moins concentriques à la région papillo-maculaire, mieux fixée que les parties périphériques. On sait, du reste,

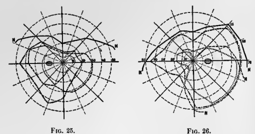


Fig. 25. Fig. 26.
Périmétrie des couleurs dans le décollement rétinien.

que, très souvent, dans le décollement rétinien il s'établit des phosphènes, se déplaçant circulairement et concentriquement au pôle postérieur.

Sans insister davantage sur les hypothèses qui peuvent être émises à ce sujet, constatons seulement qu'en dehors du décollement les parties

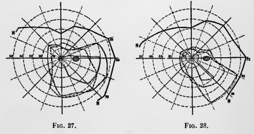


Fig. 27. Fig. 28.
Périmétrie des couleurs dans le décollement rétinien.

périphériques souffrent, alors que la région papillo-maculaire est meilleure fonctionnellement. Cette intégrité relative, fort heureuse du reste, méritait d'être soulignée.

De plus, au moment où le décollement commence à entrer dans la voie

de la guérison, nous avons pu constater que les champs des couleurs s'élargissaient, alors que le champ du blanc restait encore stationnaire et que l'ophtalmoscope ne montrait pas d'amélioration certaine. Ce procédé subjectif de la périmétrie des couleurs nous donne donc, mieux que l'étude du champ du blanc et l'examen ophtalmoscopique, la valeur de la région papillo-maculaire, la plus utile de toutes et permet d'établir un pronostic plus précis.

IV. — TUMEURS

Sarcome kystique du cervelet (avec M. Coutela) (n° 28).

Le début de l'affection eut lieu par des céphalées et de la baisse de la vision. Six mois plus tard, il existait un affaiblissement très marqué de l'état intellectuel : amnésie, hébétude et somnolence ; la céphalée était continue avec accès paroxystiques ; diminution considérable de la force musculaire, avec impossibilité même de s'asseoir, mais il n'existait ni paralysies ni troubles des réflexes ; la diadococinésie était perdue. Pas de vomissements, mais constipation opiniâtre ; pouls à 58. Les mouvements oculaires étaient un peu limités dans toutes les directions, mais il n'y avait pas de paralysie vraie ; le nystagmus n'apparaissait que dans les positions extrêmes du regard. Stase papillaire bilatérale considérable avec quelques hémorragies ; la vision était nulle. La ponction lombaire donnait un liquide sans hypertension avec quelques très rares lymphocytes. Le décès eut lieu subitement.

L'autopsie montra une tumeur kystique transparente, de la grosseur d'une petite noisette, à demi enchâssée dans la partie postéro-externe de la face supérieure du lobe droit du cervelet. A la coupe, cette tumeur kystique communiquait par un petit canal avec une tumeur beaucoup plus volumineuse (comme une noix) ; sa partie centrale était une vaste cavité multiloculaire, extrêmement feuilletée, dont la tumeur kystique vue au premier abord n'était qu'un diverticule et dont les autres prolongements, très étalés, disséquaient toute la partie postéro-externe du lobe droit. L'aspect du liquide contenu dans la cavité était assez clair ; cependant, par centrifugation, on trouvait des globules rouges dégénérés.

Cette tumeur était un sarcome, un peu fibrillaire dans les couches superficielles. Dans la zone de transition entre le sarcome et le tissu cérébelleux sain, se trouvaient beaucoup de cellules névrogliques, donnant l'apparence du gliome. Enfin, la couche bordant la cavité centrale était formée de tissu cérébelleux, plutôt dégénéré par englobement dû à la tumeur

que véritablement sarcomateux. La cavité kystique serait due à cette dégénérescence des zones centrales. L'aspect feuilleté de la cavité s'expliquait par la structure lamellaire normale du cervelet.

Sarcome pseudo-fluctuant de la parotide (n° 8).

Sarcome de la base du crâne (avec M. Coutela) (n° 15).

Sarcome de la région hypophysaire et de l'apophyse basilaire, ayant éliminé par le pharynx une partie de sa masse; les symptômes furent une paralysie de la langue et du voile, une exophtalmie légère et une immobilisation presque absolue des globes. Il n'y eut ni stase papillaire ni aucun des éléments du syndrome hypophysaire (acromégalie, glycosurie, troubles mentaux, hémianopsie), bien que la glande pituitaire fût envahie secondairement par la tumeur.

Épithélioma de l'orbite (avec M. Monthus) (n° 19).

La tumeur produisit une exophtalmie très marquée, avec troubles sensitifs et moteurs; cécité complète par atrophie optique simple, sans névrite ni stase. Le malade mourut avant la phase d'issue à la base de l'orbite, sept mois seulement après le début des douleurs; la mort survint par escharre sacrée profonde et rapide. L'autopsie montra une tumeur orbitaire avec un prolongement dans l'étage moyen du crâne. Il s'agissait d'un épithélioma cylindrique, qui avait très vraisemblablement pris son origine dans la muqueuse du sinus sphénoïdal.

Angiome caverneux de l'orbite opéré 19 ans auparavant. Atrophie optique (avec M. Offret) (n° 29).

M. Panas opéra en 1889 un enfant de 5 ans, à qui il pratiqua l'ablation d'un volumineux angiome caverneux de l'orbite gauche. Ce garçon mourut à l'âge de 24 ans d'un mal de Pott sous-occipital, dans le service du professeur Dieulafoy. A l'autopsie, on remarque, dans l'angle formé entre le nerf optique et le bulbe gauches, quelques vestiges très nets de l'angiome.

Le nerf optique est complètement atrophié, mais, tandis que la partie du nerf au contact do l'angiome est transformée en tissu fibreux, la partie opposée a conservé l'aspect fibrillaire.

Au niveau du chiasma, sur des coupes horizontales, on retrouve la dégénérescence complète du nerf optique gauche (N. O. G.). — Au centre du chiasma (v. fig. 29), il existe une raréfaction assez marquée des fibres; certaines des fibres saines, venues du nerf optique droit (N. O. D.), semblent hésiter avant de s'engager dans la bandelette optique gauche. — La

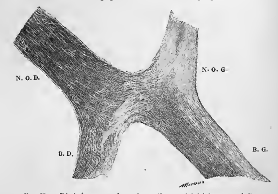


Fig. 29. — Dégénérescence des voies optiques périphériques produite par un angiome orbitaire.

bandelette optique gauche (B. G.), légèrement diminuée de volume, présente une partie interne d'aspect absolument normal et une partie externe, répondant au tiers de l'épaisseur environ, où les fibres, quoique existantes, sont raréfiées. — La bandelette optique droite (B. D.) est, par contre, très nettement amincie, et cela surtout aux dépens de la partie interne.

En somme, cette atrophie ancienne du nerf optique gauche montre d'une façon très caractéristique la semi-décussation des fibres optiques au niveau du chiasma et leur répartition dans les bandelettes optiques. Elle montre, en outre, par l'inégalité d'atrophie des bandelettes, la prédominance numérique des fibres croisées sur les fibres directes. Notre examen n'a pu porter sur les noyaux optiques primaires.

L'atrophie optique au cours de l'angiome orbitaire est exceptionnelle.

Cet angiome présentait encore une autre particularité, celle de n'être pas encapsulé ; le tissu fibreux de la tumeur pénétrait profondément entre le nerf optique et le bulbe, et se continuait avec le tissu de la dure-mère et de la sclérotique; la compression a donc atteint le nerf dès la lame criblée.

Nœvus de la face avec vascularisation anormale de la conjonctive et de l'iris (avec M. Duverger) (n° 34).

La moitié gauche de la face est occupée par un nœvus couvrant la paupière supérieure et la partie gauche du nez ; la conjonctive porte de gros vaisseaux tortueux, qui se dirigent des culs-de-sac vers le limbe, où ils se divisent et s'anastomosent, pour former un réseau annulaire périlimbaire; de plus, dans la partie interne du cul-de-sac inférieur, est une petite touffe d'anses vasculaires enchevêtrées; au-dessous de la conjonctive, l'épisclère présente une teinte ardoisée périlimbaire uniforme; en un point se voit une petite cavité kystique, transparente et intra-sclérale. La face antérieure de l'iris porte, à la partie inférieure et dans la zone sphinctérienne, de petits vaisseaux très rouges et tranchant vivement sur sa couleur.

En outre de ces anomalies vasculaires, l'œil gauche a perdu toute vision; l'iris tremblote; le cristallin ost cataracté et réduit à une petite masse trémulante; les milieux sont à peine éclairables; le tonus est normal. Il y a donc eu des lésions inflammatoires; elles ont peut-être joué un rôle dans la production des anomalies vasculaires.

Stase papillaire due vraisemblablement à un anévrisme intra-crânien (svec M. Velter) (n° 32).

Le début de l'affection fut assez brusque; elle se manifesta par des sensations de congestion dans la tête et des bourdonnements dans l'oreille gauche; peu de temps après, on diagnostiqua une stase papillaire bilatérale ; la vision baissa progressivement et, au moment de son entrée dans le service du professeur de Lapersonne, l'œil gauche était amaurotique et l'œil droit avait une acuité de 8/10, avec rétrécissement du champ visuel. La malade entend dans la région temporale gauche des roulements à renforcement systolique; la compression de la carotide gauche les supprime complètement; l'auscultation du crâne ne révèle rien d'anormal.

Mais ce qui confirme le diagnostic d'anévrisme intra-crânien, c'est la

constatation d'un petit anévrisme à la partie inférieure de la carotide primitive gauche; de plus, la partie supérieure et gauche du thorax est couverte de veines dilatées et la radiographie montre nettement trois petites bosselures de la crosse aortique. La cause ordinaire de ces petits anévrismes multiples chez les sujets jeunes est la syphilis, mais le traitement a été inefficace. Nous ferons remarquer la prédominance de la stase et de l'atrophie du côté gauche, où siège l'anévrisme intra-crânien.

Nous avons essayé le traitement de Lancereaux-Paulesco (sérum gélatiné); mais la malade n'a voulu subir que trois injections et le résultat a été négatif.

Anévrisme artério-veineux spontané de l'orbite (avec M. Cerise) (nº 18).

Une femme de 80 ans, très artério-scléreuse, est prise brusquement, en se baissant, d'une douleur et d'un bruit considérables dans la tête. Elle présente une exophtalmie pulsatile marquée de l'œil gauche; le doigt sent nettement une poche arrondie et réductible à l'angle supéro-interne de l'orbite; le chémosis et le gonflement de la paupière sont assez accentués; il n'y a pas de thrill; l'auscultation révèle un souffle continu, sans renforcement; très légère congestion des vaisseaux du fond de l'œil. Mort brusque; l'autopsie montre que les coronaires sont oblitérées.

La tumeur anévrismale se compose de deux parties, orbitaire et intra-crânienne (voy. fig. 30). La portion orbitaire comprend, au niveau de l'angle interne, une poche arrondie (6), qui se continue, en arrière, après un rétrécissement, par un gros boudin (7), recevant comme affluent un tronc veineux externe (2), moins volumineux que lui. Au point où conflue ce tronc externe, se jette un tronc inférieur (3), qui émerge verticalement de la fente sphéno-maxillaire (*f. s. m.*).

La tumeur orbitaire communique avec la tumeur intra-crânienne par une partie rétrécie au niveau de la fente sphénoïdale; à l'intérieur du sinus caverneux (5 et 9), très dilaté, se voit la carotide, athéromateuse et siège d'une ectasie anévrismale; au sommet de celle-ci est un large orifice (11), un peu déchiqueté; l'artère, déjà distendue, s'est donc rompue secondairement. La dilatation de la carotide a eu pour effet de reporter en avant et en haut le point d'où s'en détache l'artère ophtalmique (4); celle-ci doit donc, pour gagner le canal optique, décrire un trajet en baïonnette, très caractéristique.

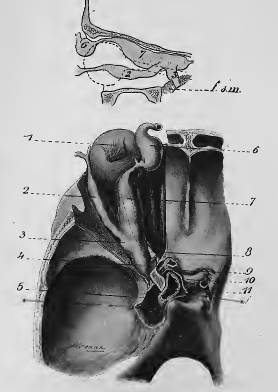


Fig. 30. — Anévrisme artério-veineux crânio-orbitaire.
(En haut, portion orbitaire de la tumeur, vue par la face externe.)

V. — TRAUMATISMES

L'hémianopsie bi-temporale dans les fractures de la base du crâne (avec M. Coutela) (n° 12).

Les fractures du crâne provoquent très rarement l'hémianopsie hétéronyme (bi-nasale : 2 cas publiés ; bi-temporale ; 8 cas). Ce sont des fractures de la base. Dans l'étiologie de l'hémianopsie bi-temporale, la fracture du crâne ne figure que pour 6 à 7 p. 100.

Sa constatation, lorsque le blessé sera sorti du coma, pourra être utile pour déterminer le siège des lésions : la lésion porte évidemment sur le chiasma et plus particulièrement sur ses angles antérieur et postérieur. Le chiasma ne peut être lésé directement, par fissure irradiée à la gouttière optique, car Panas et Zander ont montré qu'il ne repose pas immédiatement sur elle ; ce mécanisme serait à invoquer seulement dans les cas de délabrement considérable. Il doit être lésé, soit par hémorragie le comprimant, soit par tiraillement et distension de la tente hypophysaire, avec laquelle il est en connexion. Aucune autopsie n'est venue apporter le contrôle anatomique.

Ces altérations si intéressantes du champ visuel dans les fractures de la base seraient sans doute rencontrées bien plus fréquemment si elles étaient systématiquement recherchées.

Quant au pronostic, on sait que la cécité est presque fatale dans de semblables lésions du chiasma ; ces observations le prouvent ; il y a là une raison de plus de rechercher ces hémianopsies, en particulier dans les accidents du travail.

Les atrophies optiques partielles dans les fractures de la base du crâne (n° 40).

Les lésions de l'appareil visuel sont extrêmement fréquentes dans les fractures de la base. Par la réunion de plusieurs statistiques, nous avons

pu rassembler 268 observations suffisamment complètes : 43 consistent en hémianopsies diverses (lésions du chiasma, des bandelettes optiques, des sphères visuelles corticales). — Les 225 autres cas ont trait à des lésions des nerfs optiques : les lésions unilatérales se rencontrent 208 fois (atrophie optique totale du côté traumatisé 143 fois, atrophie optique totale du côté opposé 6 fois, atrophie optique partielle 55 fois et régression complète des lésions 4 fois). Les lésions bilatérales se trouvent dans 17 cas (atrophie totale bilatérale 4 fois, atrophie totale d'un côté, partielle de l'autre 7 fois et régression complète des lésions 6 fois).

On sait que les fractures de la base produisent souvent l'atrophie optique totale ; mais on sait moins qu'une cécité complète peut régresser en totalité (10 fois) ; il est encore moins connu que l'atrophie peut rester indéfiniment partielle ; le chiffre de 62 cas montre cependant que ce n'est pas une exception et que, lorsqu'un nerf optique est lésé dans un semblable traumatisme, le pronostic n'est pas toujours la cécité de l'œil correspondant. Dans ce travail, nous rapportons un fait d'atrophie optique partielle dont nous ne connaissons pas d'autre exemple ; il s'agit d'un confrère qui, après un choc orbitaire, fut amaurotique d'un œil ; après quelques semaines, la vision revint entière, sauf au niveau du faisceau maculaire ; cet état est définitif et dure depuis dix-huit mois.

Tantôt la vision est perdue totalement et revient en partie ultérieurement, tantôt, au contraire, la vision est bonne d'abord et se perd ensuite en partie ; les aspects ophtalmoscopiques sont assez variables ; tout cela montre bien que la pathogénie n'est pas univoque ; on peut incriminer tour à tour la résorption incomplète du sang infiltrant le nerf, la réaction périostique qui forme le cal, des rétractions cicatricielles diverses, des inflammations méningées, etc... Pour porter un pronostic définitif sur la lésion d'un nerf optique au cours d'une fracture de la base, il est donc nécessaire d'attendre un certain temps.

Les migrations secondaires du cristallin luxé sous la conjonctive (n° 17).

Un individu présentait un cristallin luxé sous la partie interne de la conjonctive, tandis que la rupture de la sclérotique siégeait en haut ; le cristallin avait donc migré sous la conjonctive. A cette observation personnelle, nous avons joint l'étude de 85 observations de luxation sous-conjonctivale du cristallin. De cet ensemble, nous pouvons conclure que la migration du cristallin sous la conjonctive est rare, puisque nous ne

la trouvons mentionnée que 7 fois en dehors de notre observation. Dans tous les cas, sauf un, le cristallin a migré vers un point plus déclive que l'orifice de sortie.

Les causes qui favorisent cette migration sont la présence de la capsule, qui assure à la masse cristallinienne la cohésion nécessaire, celle d'un épanchement chémotique abondant, qui distend le tissu sous-conjonctival et prépare les voies à l'organe migrateur; enfin, la pesanteur est une cause importante; grâce à elle, le cristallin gagne les parties déclives, en glissant le long du globe du côté où il s'est échappé; cependant, depuis ce travail, M. Lagrange a publié une observation, qui oblige à une certaine restriction en ce qui concerne cette dernière proposition.

Le mécanisme de la migration est le suivant : le cristallin ne migre pas au moment où il est luxé, mais plus tard, lorsque la production du chémosis permet son déplacement. Les pressions à travers le pansement pendant le sommeil, les contractions de l'orbiculaire en sont les causes principales.

IV. — THÉRAPEUTIQUE

Essai de traitement du glaucome par lee eubstanoee osmotiquee. (Voy. page 12.)

Solution chlorurée ieotonique aux larmes pour lavages et baine de l'œil (Voy. page 17).

Formules de collyres isotoniques aux larmee. Lee collyres ieotoniquee. (Voy. page 20.)

Ulcére cornéen grave au oours d'une méningite oérébro-spinale, guéri par des instillatione de sérum antiméningoooccique de Dopter (Voy. page 26).

La eérothérapie locale dans les infectione oculaires (n° 37).

La *sérothérapie générale* ou *à distance* est depuis longtemps employée avec succès contre la diphtérie conjonctivale. Les essais d'injection des sérums antistaphylococcique et antistreptococcique n'ont encore donné que des résultats bien problématiques. En ce qui concerne les infections pneumococciques de la cornée, les effets obtenus par les sérums de Pane, de Tizzoni et surtout de Rœmer, ont été assez encourageants (immunisation active, passive, mixte). La sérothérapie générale para-spécifique a quelques partisans ; le sérum antidiphtérique, le sérum de Deutschmann ont été employés contre des agents très divers.

La *sérothérapie locale* peut être pratiquée dans la chambre antérieure ; il s'agit là d'un procédé seulement expérimental, à délaisser en clinique. Les injections sous-conjonctivales ont donné dans la diphtérie oculaire des succès ; dans les affections purement cornéennes, elles ne semblent pas supérieures aux instillations. Celles-ci seront pratiquées 4 à 6 fois par jour et non toutes les heures, comme le veulent certains

auteurs; bien entendu, le traitement classique de l'ulcère cornéen sera fait simultanément. On a recommandé aussi la sérothérapie locale paraspécifique, en employant dans tous les cas le sérum antidiphtérique.

Des chiffres fournis par diverses statistiques, portant sur 73 ulcères cornéens pris au début et sur 128 ulcères anciens et graves, il ressort très nettement que la sérothérapie locale augmente considérablement la proportion des guérisons à la période initiale, alors que l'agent causal agit encore isolément, tandis qu'elle semble inutile ou même nuisible, par irritation, lorsqu'elle est appliquée sur des ulcères anciens, où des infections secondaires sont venues s'ajouter à l'infection causale; ceci montre que l'application doit être faite le plus tôt qu'il sera possible.

L'analgésie régionale dans la chirurgie des paupières et de l'appareil lacrymal (avec M. Chevrier) (n° 46).

L'analgésie « *régionale* » porte, non sur le champ opératoire, comme le fait l'analgésie locale, mais à distance, sur le ou les troncs nerveux qui innervent ce champ. Il suffit de mettre le liquide analgésiant au contact d'un tronc nerveux pour qu'il s'en pénètre peu à peu; on obtient ainsi sa « section fonctionnelle », avec insensibilisation de tout le territoire en aval du point intéressé. Il s'agit donc d'injection autour des nerfs et non dans les nerfs. Cette méthode a des avantages marqués sur l'anesthésie locale, qui nécessite une certaine dose d'anesthésique, produit un œdème local gênant et est à peu près sans action sur les tissus enflammés et sur le bord libre des paupières; elle permet enfin de restreindre beaucoup les indications de l'anesthésie générale. La méthode a par contre deux inconvénients : l'un minime, qui est de nécessiter que l'injection soit bien faite, en bonne place; l'autre, plus important, qui est de forcer à attendre plus longtemps que dans l'analgésie locale avant de commencer l'opération.

Technique. — 1. *Le liquide à injecter* est variable. Nous nous sommes servis indifféremment, et avec un résultat égal, de novocaïne à 1 p. 100 ou de stovaïne à 1 p. 100, additionnées, au moment de l'injection, d'une goutte d'adrénaline au millième, pour 2 centimètres cubes de la solution. On pourrait également utiliser la cocaïne à 1/200, etc... La quantité de liquide injectée est d'environ 1 centimètre cube par piqûre; s'il faut une, deux ou trois injections, le malade recevra 1, 2 ou 3 centimètres cubes d'anesthésique.

2. *Le temps à attendre* est assez long, nous l'avons dit. On doit poser, en principe, qu'il faut attendre 10 minutes *au moins* pour opérer sur la

peau et 15 minutes *au moins* si l'opération porte sur la muqueuse ou le bord libre. Si le tissu est enflammé, il est bon d'attendre davantage.

Il est possible d'accélérer un peu l'analgésie en pratiquant avec un tampon, aussitôt après l'injection, un léger massage de la région, pour faciliter la diffusion du liquide ; malgré cela, les temps d'attente que nous venons d'indiquer doivent être respectés. Il n'y a pas à craindre d'avoir attendu trop longtemps, car l'analgésie dure au moins trois quarts d'heure. Avant d'intervenir, on peut explorer avec une pointe la sensibilité de la peau ou de la muqueuse, en se souvenant que la douleur est supprimée, mais que la sensation de contact persiste.

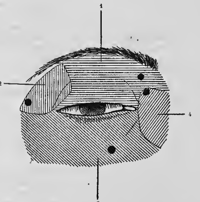


FIG. 31. — Territoires d'analgésie régionale des paupières et de l'appareil lacrymal.
1. Territoire analgésié par la piqûre sus-trochléaire (frontal externe et interne) ; — 2. Territoire analgésié par la piqûre externe (lacrymal) ; — 3. Territoire analgésié par la piqûre inférieure (sous-orbitaire) ; — 4. Territoire analgésié par la piqûre sous-trochléaire (nasal externe). — Les points noirs indiquent le lieu des injections.

3. *Le lieu d'injection* dépend de l'opération à pratiquer. Il suffira de consulter la figure 31 pour se rendre compte qu'il existe 4 territoires d'analgésie, que nous classerons ainsi : 1° territoire *frontal* (nerfs frontaux interne et externe); 2° territoire *lacrymal* (nerf lacrymal); 3° territoire *sous-orbitaire* (nerf sous-orbitaire); 4° territoire *nasal* (nerf nasal externe). Ces territoires sont à la fois cutanés et muqueux et portent sur toute l'épaisseur de la paupière. Le chirurgien analgésiera un ou deux,

rarement trois, de ces territoires, selon l'opération. Les zones représentées sur ce dessin ont été déterminées au moyen des données anatomiques et surtout par des données physiologiques, obtenues par l'exploration de la sensibilité après chaque injection.

Points de repère des injections. — 1° *L'injection supéro-interne*, destinée à atteindre les *nerfs frontal externe et frontal interne*, est *sus-trochléaire*.

La situation de la *trochlée* est déterminée avec soin par la pulpe de l'index, enfoncé dans l'angle supéro-interne de l'orbite. L'aiguille pique immédiatement *au-dessus* et un peu *en dedans* du point trochléaire, représenté par une croix sur la figure 32, puis, passant au-dessous du rebord osseux supérieur de l'orbite, par lequel elle ne doit pas se laisser arrêter, elle file *le long du plafond orbitaire*, qu'elle doit sentir, passant au-dessus et un peu en dehors de la trochlée; l'inclinaison de la voûte orbitaire la force donc à être *oblique en haut et en arrière*. Il sera nécessaire, pour qu'elle attaque le nerf frontal externe, qu'elle soit également dirigée un peu en dehors. Cette obliquité en dehors est d'autant plus nécessaire que son orifice d'entrée — éloigné à dessein du globe oculaire et de la partie oculaire de la paupière qu'il faut éviter d'infiltrer — est un peu interne; le corps de la seringue sera donc un peu *rapproché du dos du nez*. On fera pénétrer l'aiguille de 1 cm. 5 à 2 centimètres.

Il est bien entendu que, comme dans toute analgésie locale, le piston doit toujours être poussé en même temps que la seringue, si bien que l'aiguille, projetant toujours le liquide analgésiant devant elle, n'entre jamais en contact direct avec les tissus.

2° *L'injection externe ou lacrymale* (*nerf lacrymal*) se fera de la façon suivante. L'aiguille sera enfoncée au niveau d'une ligne prolongeant la commissure externe des paupières, sur le *pourtour osseux* de l'orbite, dont elle ira chercher le contact. Progressant le long de ce rebord osseux, en suivant son versant orbitaire et non son versant cutané, sur une longueur de 3 à 4 centimètres, l'aiguille déposera le liquide anesthésique entre le périoste et la glande lacrymale à la limite supérieure de la portion palpébrale de cette dernière.

Cette injection déforme légèrement, par infiltration, la partie supérieure et externe de la paupière, ce que ne fait pas l'injection sus-trochléaire, intra-orbitaire et plus profonde. Cette déformation est minime et fort éloignée du bord libre et de la commissure, qui gardent leur aspect normal.

L'analgésie ne dépasse pas le rebord externe de l'orbite ; elle n'atteint pas le bord libre de la paupière supérieure, qui, dans toute son étendue, relève de l'injection sus-trochléaire (fig. 31).

3° L'*injection inférieure, ou sous-orbitaire,* doit être faite de telle sorte que l'aiguille arrive au niveau du trou osseux, dans la direction du canal sous-orbitaire, de façon à pouvoir y pénétrer au besoin. Voici la technique opératoire qu'il faudra suivre : la pointe de l'aiguille est enfoncée un peu *en dedans du milieu d'une ligne,* allant du sillon qui marque la limite



Fig. 32. — Technique de l'analgésie des paupières et de l'appareil lacrymal.
Les seringues répondent aux injections lacrymale, sus-trochléaire et sous-orbitaire. — L'injection sous-trochléaire n'est représentée que par un point. — La croix indique l'emplacement de la trochlée.

supérieure de l'*aile du nez* à l'insertion antérieure du masséter sur *la pommette* (on sent celle-ci en priant le malade de serrer fortement les dents). L'aiguille est inclinée dans le sens transversal, de telle sorte que *l'axe de la seringue croise le milieu de la bouche* ; dans le sens antéro-postérieur, son obliquité est telle qu'elle forme avec les téguments un angle de 20 à 25°; pratiquement l'*épaisseur d'un doigt* sépare la seringue de la lèvre supérieure. Ainsi dirigée, l'aiguille va vers le trou sous-

orbitaire : elle peut pousser là son injection, nous l'appellerons alors *injection orificielle* ; mais elle peut parfois pénétrer dans le canal, avec ou sans tâtonnements, et y déposer le liquide anesthésique : c'est alors une *injection canaliculaire* (généralement inutile).

4° *L'injection sous-trochléaire* (*nasal externe*) analgésie le sac lacrymal. La poulie de réflexion du grand oblique ayant été sentie et repérée, l'aiguille est enfoncée *au-dessous et un peu en dedans d'elle* (point noir sur la figure 32, au-dessous de la croix indiquant la trochlée). La pointe cherche *le contact osseux de la paroi interne* de l'orbite, et, sans s'en écarter, elle file, *directement antéro-postérieure*, au-dessous de la trochlée, jusqu'à une profondeur d'un centimètre et demi environ.

Si l'injection est faite selon la technique indiquée et si le temps d'attente nécessaire à l'imbibition du nerf est bien observé, l'analgésie sera complète. Depuis sept mois, toutes les opérations justiciables de cette méthode, pratiquées à la clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu, l'ont été sous cette analgésie ; l'épreuve du temps ne lui a pas été, jusqu'à présent, défavorable.

TABLE DES MATIÈRES

2682. — TOURS, IMPRIMERIE E. ARRAULT ET Cie.